

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES

de la région

INFUNDIBULO-TUBERO-HYPOPHYSAIRE (Syndromes d'origine traumatique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 12 Avril 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul - Albert - Marie AUBRY

INTERNE A L'ASILE DE MARÉVILLE

Né à LAXOU (Meurthe-et-Moselle), le 3 Septembre 1909

Examineurs de la Thèse :	{	MM. LUCIEN, professeur	<i>Président</i>
		MICHEL, professeur	<i>Juges.</i>
		SANTENOISE, professeur	
		Docteur HAMEL	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur
diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1934

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES

de la région

INFUNDIBULO-TUBERO-HYPOPHYSAIRE

(Syndromes d'origine traumatique)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 12 Avril 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul - Albert - Marie AUBRY

INTERNE A L'ASILE DE MARÉVILLE

Né à LAXOU (Meurthe-et-Moselle), le 3 Septembre 1909

Examineurs de la Thèse :	{	MM. LUCIEN, professeur	Président
		MICHEL, professeur	Juges.
		SANTÉNOISE, professeur...	
		Docteur HAMEL.....	

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

ANC. IMPRIMERIE VAGNER, 3, RUE DU MANÈGE

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY

Doyen : M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. ☉.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, ✱, I. ☉;

WEISS, O. ✱, I. ☉; BOUIN, O. ✱, I. ☉;

ANCEL, ✱, I. ☉; GARNIER, ✱, I. ☉; MACÉ, ✱, I. ☉; PARISOT, O. ✱, I. ☉.

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O. ✱, I. ☉.
Clinique médicale	M. G. ETIENNE, O. ✱, I. ☉.
Physique	M. DUFOUR, ✱, I. ☉.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	M. L. SPILLMANN, O. ✱, I. ☉.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	M. FRÉLICH, ✱, I. ☉.
Physiologie	M. M. LAMBERT, ✱, I. ☉.
Clinique obstétricale et Accouchements	M. A. FRUHHINSHOLZ, O. ✱, I. ☉.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, ✱, I. ☉.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, ✱, I. ☉.
Histologie	M. R. COLLIN, ✱, I. ☉.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, ✱, I. ☉.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, ✱, I. ☉.
Clinique médicale	M. L. RICHON, ✱, I. ☉.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, ✱, I. ☉.
Thérapeutique	M. M. PERRIN, ✱, I. ☉.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C. ✱, I. ☉.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, C. ✱, I. ☉.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, ✱, I. ☉.
Hydrologie	M. SANTENOISE, ✱, A. ☉, ☼.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, ✱, I. ☉.
Bactériologie	M. DE LAVERGNE, ✱, I. ☉.
Histoire naturelle et parasitologie	M. G. THIRY, ✱, I. ☉.

Chargés de cours complémentaires :

Pharmacologie	M. M. PERRIN, ✱, I. ☉, professeur.
Clinique des maladies tuberculeuses (1)	M. J. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Pathologie générale	M. SIMONIN, A. ☉, agrégé.
Clinique gynécologique	M. A. BINET, ✱, I. ☉, agrégé libre.
Pathologie externe	M. GUILLEMIN, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses	M. DE LAVERGNE, ✱, I. ☉, professeur.
Propédeutique dermatologique	M. WATRIN, ✱, I. ☉, agrégé libre.
Médecine opératoire	M. M. BARTHÉLEMY, ✱, I. ☉, ag. lib.
Electrothérapie et radiologie	M. G. LAMY, ✱, I. ☉, agrégé.
Accouchements (Cours théorique)	M. JOB, ✱, I. ☉, agrégé libre.
Obstétrique	M. VERMELIN, ✱, A. ☉, agrégé.
Clinique propédeutique médicale	M. DROUET, A. ☉, agrégé.
Anatomie et médecine légale	M. MUTÉL, ✱, I. ☉, agrégé.
Pathologie interne	M. ABEL, ✱, A. ☉, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. HAMEL, ✱, docteur.
Education physique (1)	M. L. MERKLEN, A. ☉, agrégé.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A. ☉, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. MICHON, docteur.
Propédeutique O.R.L. (1)	M. AUBRIOT, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. LAMY, ✱, I. ☉.	MM. MERKLEN, A. ☉.
MUTÉL, ✱, I. ☉.	FLORENTIN.
VERMELIN, ✱, A. ☉.	BODART.
GUILLEMIN, A. ☉.	CHALNOT.
ABEL, ✱, A. ☉.	WOLFF.
DROUET, A. ☉.	POURCINES.
SIMONIN, A. ☉.	MELNOTTE, O. ✱.

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, ✱, I. ☉; S. REMY, I. ☉; BUSQUET, I. ☉; L. JOB, ✱, I. ☉;
M. FAIRISSE, I. ☉; BINET, ✱, I. ☉; BARTHÉLEMY, ✱, ☉; WATRIN, ✱, I. ☉;
M. E. TRIBOLET, I. ☉, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles n'entend ni les approuver ni les imputer.



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN

Professeur d'Anatomie

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous a fait de présider notre soutenance de thèse. Nous lui exprimons notre gratitude pour le bienveillant intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

A MES JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR MICHEL

Professeur de Clinique Chirurgicale

Chevalier de la Légion d'honneur

Faible témoignage de reconnaissance et de respectueux attachement pour le bon accueil qu'il nous a toujours réservé.

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTENOISE

Professeur d'Hydrologie et de Climatologie

Inspecteur général

des Services administratifs du Ministère de l'Intérieur

Médecin des Asiles

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le remercions d'avoir accepté de juger ce travail et d'avoir bien voulu nous guider par ses conseils.

MONSIEUR LE DOCTEUR HAMEL

Chargé de cours de la Clinique des Maladies mentales

Médecin des Asiles

Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de reconnaissance pour la sollicitude qu'il n'a pas cessé de nous témoigner. En souvenir de son enseignement et de la direction éclairée que nous avons toujours trouvé près de lui.

A MONSIEUR LE DOYEN SPILLMANN

A MESSIEURS LES PROFESSEURS ETIENNE,

RICHON, FRUHINSHOLZ, JEANDELIZE,

DE LAVERGNE

qui ont bien voulu nous accepter comme externe dans leurs services. Respectueux témoignage de reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES, A LA FACULTÉ,

A L'HOPITAL, A L'ASILE DE MARÉVILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DROUET

**MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT
ROQUIER**

Professeur agrégé au Val-de-Grâce

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHON

Médecin des Hôpitaux de Nancy

ont bien voulu s'intéresser à notre travail et nous apporter de précieux conseils.

MONSIEUR LE DOCTEUR VÉRAIN

Chef de Laboratoire à la Faculté

nous ont apporté une contribution précieuse pour les examens biologiques nécessaires.

Nous leur renouvelons ici toute notre gratitude.

PRÉFACE

A l'occasion de deux cas observés à l'Asile de Maréville, ces années dernières, et d'une observation obligeamment communiquée par M. le professeur Hamant, nous avons recherché, dans la littérature médicale des quinze dernières années, des exemples de syndromes de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire d'origine traumatique.

Cette étiologie est rare mais n'est pas négligeable, d'ailleurs la notion de diabète nerveux d'origine traumatique est très ancienne et bien établie.

Notre thèse se présente de la façon suivante :

Nous faisons un bref résumé de l'anatomie et de la physiologie de l'hypophyse et de l'infundibulo-tuber; puis nous consacrons quelques pages aux faits étayant la notion de corrélation infundibulo-hypophysaire; nous passons rapidement en revue les notions concernant les syndromes de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire (séméiologie, étiologie et classification) ; nous donnons un exposé des divers syndromes traumatiques.

Nous concluons par quelques considérations thérapeutiques et médico-légales.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

HISTORIQUE

ÉTUDES ANCIENNES

GALIEN avait confondu, sous le nom de *glandes du cerveau*, les tubercules mamillaires, le tubercineurum et l'hypophyse.

Le premier, VÉSALE, a décrit l'hypophyse. Il la considérait comme un émonctoire servant à rejeter dans les fosses nasales la pituite secrétée par le ventricule médian, d'où le nom de *glans pituitam excipiens*, de *glande pituitaire*.

WILLIS pensait que l'hypophyse était un organe analogue aux plexus choroïdes.

Pour mémoire, nous rappelons la théorie célèbre de DESCARTES, sur le *siège de l'âme*.

ÉTUDES MODERNES

GALL et LUSCKA, au début du XIX^e siècle, considèrent l'hypophyse comme un organe nerveux.

SCHEMMEYER lui donne le nom d'hypophyse par opposition à l'épiphyse ou glande pinéale.

BROWN-SEQUARD, en 1869, par suite d'analogies de structure avec la thyroïde, classe l'hypophyse parmi les glandes à sécrétion interne.

En 1875, MIHALKOWICZ met au point son embryologie, entrevue déjà par RATHKE.

PIERRE MARIE décrit l'acromégalie, en 1866.

MARINESCO, en 1891, le premier réussit à conserver en vie des chats privés d'hypophyse.

En 1901, BABINSKY et FROHLISCH décrivent l'obésité hypophysaire.

Les travaux d'ASCHNER, de BAILEY, de CAMUS et ROUSSY, en 1913, confirmés par de nombreuses recherches ultérieures, mirent en lumière les fonctions végétatives de l'infundibulo-tuber, enlevant à l'hypophyse une partie des fonctions que lui avaient attribué CUSHING et ses élèves, vers 1910.

En 1917, CLAUDE et LHERMITTE décrivirent le syndrome infundibulaire.

Vers 1925, les travaux de COLLIN sur l'histo-physiologie de l'hypophyse; les recherches de NICOLESCO sur les connexions axoniques du tuber avec la post-hypophyse; les travaux de POPA et FIELDING, en 1930, sur les corrélations vasculaires du tuber cinéreum et de l'hypophyse, amenèrent à la conception moderne de la corrélation étroite diencéphalo-pituitaire.

Cependant les travaux de ZONDECK et ASCHEIM, depuis 1927, tendent à ramener l'intérêt sur l'action endocrine propre de l'hypophyse.

En résumé, les études modernes sur l'hypophyse et l'infundibulo-tuber sont passées par trois stades :

L'étape hypophysaire (jusqu'en 1913);

L'étape infundibulo-tubérienne (1913-1926);

L'étape de la corrélation diencéphalohypophysaire; le facteur hypophysaire attirant de plus en plus l'attention.

ANATOMIE DE L'HYPOPHYSE

L'hypophyse humaine est un petit organe glandulaire appendu à l'extrémité inférieure de la tige pituitaire qui la relie au plancher du troisième ventricule. Répondant à la portion médiane de l'étage moyen du crâne, elle est logée dans une dépression profonde creusée dans le corps du sphénoïde, appelée selle turcique ou fosse pituitaire.

L'hypophyse est recouverte par un feuillet dure-mérien, la tente de l'hypophyse, qui transforme la fosse pituitaire en une loge ostéo-fibreuse. Cette formation dure-mérienne, tendue entre les quatre apophyses clinoides, est percée d'un étroit orifice pour le passage de la tige pituitaire. Cette loge est bordée latéralement par le sinus caverneux.

On distingue aisément que l'hypophyse est formée de deux lobes :

Un lobe antérieur; le plus volumineux; de couleur rougeâtre; de la forme d'un haricot dont la concavité embrasse le lobe postérieur;

Le lobe postérieur, petit et jaunâtre, se prolonge par la tige pituitaire.

L'embryologie explique aisément cette disposition :

Le lobe antérieur provient d'un diverticule émané du pharynx, la poche de RATHKE;

Le lobe postérieur provient d'une évagination du diencéphale.

RAPPORTS DE L'HYPOPHYSE

La glande pituitaire est enveloppée dans une loge ostéo-périostée (dure-mère, périoste de la selle turcique, parois fibreuses du sinus caverneux).

Au travers de cette gaine, elle est en relations avec de nombreux organes.

Suivant la classification de TESTUT, nous envisagerons les rapports des faces postérieure, latérales, antérieure, supérieure et inférieure.

1° *Face postérieure.* — Correspond à la lame quadrilatère du sphénoïde, en arrière de laquelle se trouve la face antérieure de la protubérance, avec l'artère basilaire et sa bifurcation en artères cérébrales postérieurs;

2° *Face antérieure.* — Répond au sinus sphénoïdal et, par là, aux fosses nasales;

3° *Face supérieure.* — Elle répond à la tente de l'hypophyse et, par là, au losange optopédonculaire.

Au-dessus se trouve, d'avant en arrière, le chiasma optique embrassant la tige pituitaire, puis les corps mamillaires et les pédoncules cérébraux.

Elle est aussi en rapport avec des troncs vasculaires importants : la carotide interne à sa sortie du sinus caverneux, les artères du polygone de WILLIS, le sinus coronaire;

4° *Faces latérales.* — Cette face correspond au sinus caverneux, à la carotide interne, au nerf moteur oculaire externe, au moteur oculaire commun au pathétique et à l'ophtalmique;

5° *La face inférieure* répond au sinus sphénoïdal, dont elle est séparée par le plancher de la selle turcique.

STRUCTURE HISTOLOGIQUE

Une coupe antéro-postérieure permet de distinguer nettement un lobe antérieur glandulaire et un lobe postérieur ou nerveux.

Au contact des deux lobes se trouve un massif épithélial d'aspect particulier : le lobe intermédiaire.

Le lobe antérieur, *pars antérieur, lobe chromophile*, est formé de cordons cellulaires irréguliers séparés par des vaisseaux sanguins : les capillaires sinusoides dont l'endothélium, parfois discontinu, est au contact des cellules des cordons.

On distingue dans ce lobe, d'après les affinités aux colorants, trois types cellulaires fondamentaux :

Les cellules *principales, chromophobes*, non granuleuses, à cytoplasme très clair, à noyau vésiculeux;

Les cellules *éosinophiles* ou *acidophiles*, renfermant de nombreuses granulations;

Les cellules *basophiles* ou *cyanophiles*.

A ces deux types de cellules chromophiles se superposent des types *hyperchromatophiles*.

Le lobe intermédiaire, *para-nerveux, lobe chromophobe, lobe cystiforme*, est formé surtout d'éléments

chromophobes disposés en amas; en certains points, on trouve de grandes vésicules bourrées de colloïde.

On rattache à la partie intermédiaire des groupements cellulaires émigrés dans la tige pituitaire, au voisinage du tuber : la *pars tuberalis*.

Entre le lobe antérieur et le lobe intermédiaire existe la fente hypophysaire, souvent comblée chez l'adulte, vestige d'un stade vésiculeux du lobe glandulaire.

Le lobe postérieur, *pars nervosa*, est un organe d'origine nerveuse. Il est formé de fibres amyéliniques, sur lesquelles nous insisterons plus loin, de formations névrogliales et de cellules à pigments dont la signification n'est pas élucidée.

Nous étudierons les modes d'excrétion de l'hypophyse et sa vascularisation, dans notre étude des connexions hypophyso-tubériennes.

ANATOMIE DE LA RÉGION INFUNDIBULO-TUBÉRIENNE

On sait que le troisième ventricule est séparé en deux étages, par le sillon de MONRO :

L'étage supérieur ou *thalamique*;

L'étage inférieur ou *infundibulo-tubérien*.

Sur la face inférieure du cerveau, les parois de l'infundibulo-tuber correspondent au losange opto-pédonculaire.

Cet espace est limité, en avant, par le bord postérieur du chiasma et les bandelettes optiques. En arrière, par le bord interne des deux pédoncules.

Les deux corps mamillaires divisent ce losange en deux parties, prémamillaire et rétromamillaire.

Le tuber cinéreum, ou corps cendré, occupe la partie antérieure. C'est un amas de substance grise, se présentant sous la forme d'une saillie conoïde.

La partie la plus saillante donne attache à la tige pituitaire, qui se termine dans le lobe nerveux de l'hypophyse.

Les tubercules mamillaires, organes symétriques de la dimension d'un pois, se trouvent en arrière du tuber, entre celui-ci et l'espace perforé postérieur.

Latéralement, les tubercules se prolongent par

leur bras, légers bourrelets de substance nerveuse qui disparaissent dans les bandelettes optiques.

Vu par sa face ventriculaire, l'infundibulo-tuber a une forme d'entonnoir aplati.

Les parois latérales sont formées par l'épaisse substance grise du tuber, sous laquelle on voit se réfléchir le pilier antérieur du trigone (*tuber cinereum*, ou *substance grise de la base*, *commissure grise de la base*).

Le bord postérieur est formé successivement d'arrière en avant, depuis l'aqueduc de SYLVIUS :

1° D'une portion répondant à l'écartement des deux pédoncules et à la commissure de WERNEKINCK;

2° D'une mince lame grise; l'espace perforé postérieur;

3° La région située entre les deux tubercules mamillaires;

4° La paroi du tuber et de la tige pituitaire.

Le bord antérieur, d'avant en arrière, est représenté par :

a) La petite dépression, ou vulve, limitée par les piliers antérieurs du trigone et la commissure antérieure;

b) La commissure blanche antérieure;

c) La lamelle sus-optique;

d) Le chiasma;

e) Le tuber.

Le sommet de l'infundibulum est constitué par un diverticule s'enfonçant dans la tige pituitaire, plus ou moins profondément.

STRUCTURE DU TUBER

Le tuber est formé, comme tous les noyaux gris, de cellules et de fibres nerveuses.

I

On trouve, dans toute l'étendue du tuber, une masse de cellules éparses, petites, peu colorables, se continuant en haut avec la substance grise sous-épendymaire du troisième ventricule. C'est le noyau diffus-parvo-cellulaire.

On distingue quatre amas de cellules plus volumineuses et plus colorables. Ce sont les noyaux compacts magnô-cellulaires du tuber :

1° Noyau périventriculaire juxta-trigonal entourant le pilier antérieur du trigone en manchon. SPIEGEL et ZWEIG le subdivisent en noyau *périventriculaire* et en noyau *péritrigonal*;

2° Noyau ventral du tuber. Plus étendu que le précédent, il est situé dans la paroi ventrale du tuber, en dedans de la bandelette optique;

3° Noyau de la bandelette optique (*noyau sus-optique*). SPIEGEL et ZWEIG, CAJAL, le subdivisent en noyau *supra-chiasmatique* et noyau *supra-optique*;

4° Noyau accessoire de la bandelette optique.

On a groupé les noyaux du tuber en deux types, d'après la structure et d'après la phylogénèse :

a) Le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique, formations phylogénétiquement anciennes;

b) Le noyau ventral du tuber, d'origine phylogénétiquement plus récente et d'une structure s'apparentant à la substance innommée de REICHERT et aux noyaux magno-péri-mamillaires.

II

La région tubérienne est pauvre en fibres à myéline; on y distingue :

- 1° Le pilier antérieur du trigone;
- 2° La bandelette optique, limite du tuber et de la région sous-lenticulaire;
- 3° En dedans de la bandelette optique, des fibres appartenant à la commissure de MEYNERT;
- 4° A la partie dorsale et externe du tuber passent des fibres de l'anse lenticulaire et du pédoncule inféro-interne du thalamus.

III

Par contre, le tuber est riche en fibres amyéliniques, ce qui atteste sa fonction parasymphatique.

On distingue plusieurs systèmes de fibres amyéliniques :

- 1° Un paquet de fibres nées dans le noyau péri-ventriculaire. Les axones gagnent la région sous-épendymaire; elles semblent établir des connexions avec les formations basses du névraxe;
- 2° Au voisinage des fibres de la commissure de MEYNERT, on observe un riche lacis de fibres nées du noyau de la bandelette optique et du noyau ventral du tuber. Elles se dirigent vers la partie médiane et

contiennent, d'une part, le système connexionnel pour l'hypophyse; d'autre part, des fibres allant aux noyaux végétatifs de l'autre côté;

3° Entre le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique, on remarque des fibres nerveuses faisant un pont fibrillaire entre ces deux formations. Il faut noter qu'un certain nombre de fibres passent par le noyau accessoire de la bandelette optique; *

4° A la partie dorsale du tuber, il existe un grand nombre de fibres établissant probablement des connexions tubéro-thalamiques.

CONNEXIONS

DES NOYAUX INFUNDIBULO-TUBÉRIENS

En résumé, sans entrer dans le détail, par les fibres myéliniques et amyéliniques que nous venons d'énumérer, le complexe infundibulo-tubérien est en relation :

1° Avec les centres végétatifs de l'hémisphère opposé;

2° Avec les ganglions centraux;

3° Avec les formations hypothalamo-mésencéphaliques ;

4° Avec le cortex;

5° Avec les noyaux ponto-bulbaires;

6° Avec l'hypophyse. Nous insisterons sur ce point, à propos des connexions hypophyso-tubériennes.

FONCTIONS DE L'HYPOPHYSE

LOBE ANTÉRIEUR ET CROISSANCE

La régulation du développement somatique est la fonction la plus anciennement attribuée au lobe antérieur de l'hypophyse et la plus solidement établie. L'expérimentation et la clinique ne font que corroborer cette notion.

Expérimentalement

1° L'ablation de l'hypophyse ou, mieux, du lobe antérieur détermine, chez le jeune animal, un arrêt total de la croissance. Celle-ci reprend, après implantation d'un fragment d'hypophyse (CUSHING, HOUSSAY, SMITH, ALLEN) ;

2° On a réalisé un hyperpituitarisme, soit par des greffes répétées d'hypophyse, soit par des injections d'extraits hypophysaires alcalins (EVANS, PUTNAM, BÉNÉDICT, TEEL).

L'accélération de la croissance varie suivant l'état des cartillages de conjugaison. Avant l'ossification des cartilages de conjugaison, l'hyperfonctionnement pituitaire provoque un syndrome de gigantisme.

BÉNÉDICT et PUTNAM ont réalisé un gigantisme expérimental chez le jeune chien. EVANS a opéré sur le rat, dont les cartilages de conjugaison ne s'ossifient

jamais; l'hyperpituitarisme a déterminé le gigantisme, quel que soit l'âge du sujet.

Chez le chien adulte, divers expérimentateurs ont obtenu l'acromégalie.

Cliniquement

L'infantilisme s'accompagne de lésions destructives de l'hypophyse.

Par contre, l'adénome à cellules éosinophiles s'accompagne de gigantisme, chez l'enfant, et d'acromégalie, chez l'adulte.

Cette sécrétion d'hormone somatique semble une fonction purement hémocrine. Les lésions des noyaux sous-thalamiques n'entravent pas la croissance, d'après la majorité des auteurs, ASCHNER a soutenu une opinion inverse.

LOBE ANTÉRIEUR

ET GLANDES ENDOCRINES

L'ablation du lobe antérieur, sans lésion, du diencéphale permet à l'animal une survie très longue. A l'autopsie on constate une atrophie générale du système endocrinien : glandes génitales, thyroïdes, parathyroïdes, cortex surrénal.

Par contre, l'injection répétée de certains extraits anthypophysaires provoque un hyperfonctionnement polyendocrinien attesté par l'hyperplasie des diverses glandes, et même par la formation d'adénomes.

La clinique décrit la maladie de SIMMONDS, analogue à la cachexie hypophyséoprive. Cette affection peut d'ailleurs être d'origine tubérienne.

CUSHING a décrit un syndrome clinique d'adénome basophile du lobe postérieur, surtout marqué par des signes cliniques de l'hyperfonction du cortex surrénal, de la thyroïde et des parathyroïdes.

Il faut noter que, dans ce cas, la sécrétion ovarienne ou testiculaire est diminuée de façon notable.

On constate, chez la femme, de l'aménorrhée et de la frigidité; chez l'homme, l'impuissance.

Chez l'enfant, il y a cependant puberté précoce par hyperfonction surrénale.

LOBE ANTÉRIEUR ET GLANDES GÉNITALES

On a soutenu qu'il y avait antagonisme entre un système endocrinien génito - pinéal et un système thyro - parathyro - surréno - hypophysaire (SALMON, HOUSSAY). Nous ne discuterons pas cette théorie.

On connaissait depuis longtemps les relations entre les troubles génitaux et les troubles hypophysaires.

Cette question fut remise à l'étude par ZONDECK et ASCHEIM, en Allemagne, en 1926; SMITH, EVANS, ALLEN et leurs élèves, en Amérique; ARON, en France.

Nous soulignerons que la sécrétion gonadotrope de la pituitaire est très différente des diverses hormones stimulantes des glandes endocrines, en

rappelant que l'adénome basophile du lobe antérieur s'accompagne d'hyperfonction de la thyroïde et de la cortico-surrénale avec atrophie des glandes génitales, comme nous l'avons déjà exposé.

ARON, partageant les théories de ASCHEIM et de ZONDECK, pense que chez la femme l'hypophyse secrète deux hormones :

Le prolan A (hormone de maturation), qui agit sur la croissance et la maturation du follicule;

Le prolan B (hormone de lutéinisation), régissant la croissance du corps jaune.

Les hormones gonadotropes semblent être antagonistes des hormones de croissance (aplasie génitale des acromégales).

La puberté, la grossesse, la ménopause s'accompagnent de modifications profondes de l'activité et de la structure histologique de la glande pituitaire. On a soutenu que l'urine de femmes enceintes contenait une hormone hypophysaire. (Diagnostic biologique de la gestation, réaction d'ASCHEIM et ZONDECK sur la souris blanche impubère, méthode de BROUHA, INGLAIS, SIMONNET, sur les vésicules séminales du rat mâle.)

On a cherché à mettre en évidence l'hormone hypophysaire (DROUET et COLLESSON) dans l'urine de femmes migraineuses, dans les épilepsies menstruelles, en injectant de l'urine aux grenouilles pour provoquer la réaction des mélanophores.

Dans ce bref rappel des fonctions de l'hypophyse, nous ne pouvons que citer ces questions encore entre les mains des chercheurs.

Chez le mâle, comme chez la femelle, il semble exister une corrélation hypophyso-génitale.

L'hypophysectomie entraîne une involution des glandes génitales.

Certains extraits hypophysaires des greffes multiples de lobe antérieur d'hypophyse entraînent la maturité sexuelle précoce.

Bien plus, l'hyperplasie du tractus génital, portant surtout sur les vésicules séminales, est obtenu par l'urine de femme enceinte (prolan B, hormone de lutéinisation). Méthode de BROUHA, INGLAIS, SIMONNET, sur les jeunes rats.

Partant de ces expériences, certains auteurs ont même lancé l'hypothèse que, chez le mâle comme chez la femelle, il existerait deux hormones sexuelles, chacune sous le contrôle d'une hormone hypophysaire différente :

Une hormone testiculaire, homologue de la folliculine sous le contrôle de l'hormone hypophysaire de maturation;

Une hormone des vésicules séminales et de la prostate, contrôlée par l'hormone pituitaire de lutéinisation.

Les travaux modernes de BUSQUET, sur le taureau, semblent étayer cette conception.

En résumé, le dysfonctionnement de l'un ou l'autre des organes endocrines, les grandes perturbations physiologiques du tractus génital entraînent toujours des modifications de l'hypophyse. C'est à la pituitaire qu'il faut attribuer l'interdépendance des glandes endocrines et la régulation de leurs sécrétions.

LOBE ANTÉRIEUR ET MÉTABOLISME

Il est hors de doute que l'hypophyse joue un grand rôle dans le métabolisme.

Cette action se fait sentir par trois mécanismes distincts :

Corrélation avec les centres végétatifs diencephaliques;

Corrélation avec le système endocrine;

Action propre de l'hypophyse sur le métabolisme.

1° *Corrélation avec les centres végétatifs diencephaliques.* — Il est établi que le métabolisme de l'eau est régi par l'infundibulo-tuber.

La régulation du métabolisme des lipides est également, en partie, une fonction nerveuse.

2° *Corrélation avec le système endocrine.* — Nous avons déjà dit que l'hypophyse sécrétait une hormone thyroïdienne.

C'est ce qui explique aisément les constatations de CUSHING et DAVIDOFF :

L'hypophysectomie abaisse le métabolisme basal tandis que, chez les acromégales, le métabolisme basal est élevé de + 10 % à + 46 %.

De même certaines obésités peuvent être expliquées par la carence des hormones gonadotropes de la pituitaire, entraînant une obésité due à l'insuffisance génitale (MARANON).

Certains cas de cachexie de SIMMONDS s'expliquent de même, par l'insuffisance surrénale secondaire aux troubles de la sécrétion de l'hormone surrénalotrope (SALMON).

3° *Action métabolique propre du lobe antérieur.*

— Le lobe antérieur a une action propre sur la régulation du métabolisme protéique endogène (chaleur dégagée dans l'organisme par les protéines).

Lobe antérieur et glycémie. — L'action de l'hypophyse sur le métabolisme des hydrates de carbone n'est pas très précise.

Certains extraits pituitaires élèvent la glycémie.

Le diabète sucré existe dans un tiers des cas d'acromégalie.

D'après les recherches de HOUSSAY, sur les chiens hypophysectomisés, l'ablation de la pituitaire entraîne une instabilité extrême de la glycémie.

La glycémie se maintient à un taux normal, si les animaux sont bien nourris. Les sujets font des accidents graves d'hypoglycémie (jeûne, diabète, phloridzinique, insuline) beaucoup plus aisément que les animaux témoins.

Il semble que cette hypoglycémie provienne d'un trouble de la formation du sucre au dépens des protéines endogènes, plutôt que d'une action anti-insuline de l'hypophyse.

Hypophyse et métabolisme des lipides. — ANSELMINO et HOFFMAN ont décrit une hormone hypophysaire acétonémiant jouant, dans l'oxydation des lipides, un rôle analogue à celui de l'insuline sur les glucides, cette question étant encore à l'étude. Le métabolisme des graisses est surtout une fonction de corrélation infundibulo-hypophysaire.

Hormone bromée. — ZONDECK étudie actuellement une hormone bromée, isolée dans le lobe antérieur.

Cette hormone se retrouverait dans le plancher du troisième et du quatrième ventricule.

Les fonctions hypniques seraient sous le contrôle d'une corrélation diencéphalo-anthypophysaire.

Les troubles de la sécrétion bromée entraîneraient la psychose-maniaco-dépressive, dont un symptôme capital est l'insomnie pendant les accès.

L'hypophyse jouerait un rôle important dans la régulation de l'affectivité et de l'activité.

HISTOPHYSIOLOGIE DU LOBE ANTÉRIEUR

Le lobe antérieur contient au moins trois sortes de cellules :

Les cellules *principales* ou *chromophobes*;

Les cellules *acidophiles* ou *éosinophiles*;

Les cellules *basophiles* ou *cyanophyles*.

Le Professeur R. COLLIN a démontré qu'il s'agit de trois stades différents de la sécrétion. Les cellules cyanophyles provenant des cellules chromophiles vidées de leur sécrétion et hydratées.

Chacune de ces sortes de cellules peut donner naissance à des adénomes avec hyperpituitarisme partiel, les autres éléments étant refoulés et comprimés par la tumeur.

1° L'adénome à cellules éosinophiles s'accompagne d'acromégalie ou de gigantisme, suivant l'âge.

Après un premier stade d'hyperactivité sexuelle, l'arrêt des fonctions génitales est la règle.

L'hormone de croissance serait donc d'origine éosinophile et bien distincte des hormones gonadotropes;

2° L'adénome à cellules basophiles entraîne le syndrome de CUSHING (hyperplasie des surrénales et de la thyroïde, atrophie des organes génitaux). Les hormones thyroéo-parathyro-cortico-surrénotropes proviennent des cellules basophiles;

3° L'adénome à cellules chromophobes entraîne de l'hypoplasie des endocrines, avec obésité et somnolence.

D'après ces constatations, il est difficile d'attribuer à une variété de cellules les hormones métaboliques et gonadotropes.

FONCTIONS DU LOBE INTERMÉDIAIRE

Son rôle est encore très mal connu.

On lui attribue un rôle capital dans le métabolisme des pigments.

ZONDECK et KÆLHER ont préparé un extrait de lobe intermédiaire ou *Intermedin*, qui provoque le phénomène de la robe de noce sur le vairon (*Phoxinus*).

Ils ont retrouvé et dosé l'Intermedin dans le lobe postérieur, la tige pituitaire et les noyaux du plancher du troisième ventricule. Il s'agit donc d'une hormone neurocrine.

ZONDECK et KÆLHER (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 23 décembre 1932), attribuent à une déficience du lobe intermédiaire les diverses rétinites pigmentaires (tel l'idiotie amaurotique juvénile, le *Syndrome de Lawrence Biedl*).

BARDÈT, en 1920 (*Thèse de Paris*), avait isolé un « syndrome d'obésité congénitale avec polydactylie et rétinite pigmentaire ».

Cette question a été reprise de façon clinique par RICALDONI et ISOLA en 1928, « maladie congénitale et familiale, caractérisée par une dystrophie adiposogénitale associée à une rétinite pigmentaire et à une polydactylie ». (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 juin 1928.)

FONCTIONS DU LOBE POSTÉRIEUR ET LA TIGE PITUITAIRE

On a attribué successivement au lobe postérieur toutes les fonctions du lobe glandulaire et de l'infundibulo-tuber.

On admet maintenant que la neurhypophyse constitue un trait d'union entre l'hypophyse glandulaire et les noyaux infundibulo-tubériens; c'est elle qui permet d'expliquer l'interaction de la glande endocrine et des centres végétatifs du diencéphale.

C'est donc à la fois un conducteur nerveux (fibrilles vues par NICOLESCO) et un organe de transport, peut-être de transformation, des hormones du lobe antérieur destinées à être transportées vers les centres infundibulo-tubériens et le liquide céphalo-rachidien.

PENAU, BLANCHARD et SIMONNET ont conclu qu'il existe plusieurs principes actifs dans le lobe postérieur d'Hypophyse :

Un principe ou « *ocytocine* », agissant surtout sur les fibres lisses de l'utérus.

Un principe hypertenseur ou « *vasopressine* », élevant la tension artérielle et déterminant de l'oligurie.

La possibilité de relations entre le diabète insipide et une lésion du lobe postérieur de la pituitaire, a été aussi envisagée.

On a remarqué que le sérum des femmes éclamptiques se comportait comme un extrait post-hypophysaire actif; d'autre part les injections massives de vasopressine produisent chez l'animal un syndrome rappelant l'éclampsie puerpérale.

FONCTIONS DE L'INFUNDIBULO-TUBER

I. ACTION SUR LES MÉTABOLISMES

A. Métabolisme de l'eau

DONNÉES EXPÉRIMENTALES

CUSHING avait cru que l'ablation de l'hypophyse entraînait la polyurie.

ASCHNER, en 1912, avait constaté en étudiant la glycosurie nerveuse que la piqûre du tuber entraînait parfois une polyurie insipide.

Ce fut le mérite des travaux de CAMUS et ROUSSY, de 1913 à 1924, de prouver de façon certaine que la lésion du tuber entraînait un dérèglement du métabolisme de l'eau.

Ces auteurs ont démontré que l'ablation de toute l'hypophyse ou de l'un de ses lobes, ne donne pas de polyurie, même passagère, si on ne traumatise pas la base du cerveau. HOUSSAY, à la suite d'un grand nombre d'hypophysectomies, a confirmé ce fait.

Les lésions, suivant leur siège et leur étendue, donnent une polyurie transitoire ou un diabète insipide permanent.

GODLEWSKI a montré que la section transcérébrale détermine, suivant le niveau de la section, de l'oligurie ou de la polyurie.

Les avis des auteurs sont encore partagés sur la

localisation des noyaux intervenant dans le métabolisme de l'eau.

CAMUS et ROUSSY, à la suite de l'examen histologique des cerveaux d'animaux polyuriques, ont constaté des lésions superficielles des noyaux propres du tuber, principalement dans la partie moyenne et antérieure.

Pour GREVING, le noyau supra-optique et le noyau para-ventriculaire seraient atteints dans les polyuries. GREVING admet implicitement que la lésion tubérienne agit par l'hypophyse, car ces noyaux innervent l'hypophyse.

Enfin, des recherches récentes ont démontré que les corps mamillaires agissent sur l'osmo-régulation.

L'énervation du rein n'empêche pas la polyurie.

L'ablation de l'hypophyse n'entrave pas la polyurie.

La polyurie ne procède pas d'une polydipsie, car la réduction des liquides n'entraîne pas une diminution de la polyurie.

L'extrait post-hypophysaire a une propriété anti-diurétique très marquée, mais on ne peut inférer de façon certaine des propriétés pharmacodynamiques d'un extrait, les fonctions hormonales d'une glande, car l'injection d'antipyrine, de novocaïne, la ponction lombaire ont une action oligo-diurétique comparable à celle de l'extrait de lobe postérieur.

DONNÉES CLINIQUES

Les lésions les plus diverses de l'infundibulum (tumeurs, ramollissements, méningites, lésions, d'encéphalites, traumatismes) entraînent le diabète insipide.

B. Métabolisme des glucides

FAITS EXPÉRIMENTAUX

ASCHNER, en 1912, CAMUS et ROUSSY, en 1913, ont provoqué la glycosurie en lésant la base du cerveau.

Par contre, l'ablation du lobe postérieur de l'hypophyse, contrairement à l'opinion de CUSHING, n'entraîne pas de la glycosurie, elle provoque simplement, comme nous l'avons dit, une moindre résistance à l'hypoglycémie.

La glycosurie est tantôt précoce et transitoire. Tantôt elle est relativement tardive et permanente; il s'agit véritablement d'un diabète sucré.

LEGRAND a obtenu des lésions très limitées du cerveau chez le lapin en introduisant des tubes capillaires chargés d'acides gras.

URECHIA et NITescu ont confirmé que les lésions du noyau paraventriculaire entraînaient le diabète sucré. Par contre, LEWY et DRESEL ont relevé des lésions du noyau périventriculaire (*mamillo-infundibulaire*) à la suite de la pancréatectomie, ou de la piqûre diabétique du quatrième ventricule.

FAITS CLINIQUES

Le diabète des acromégales est bien connu (compression du tuber par l'adénome).

Le problème du diabète d'origine nerveuse est à l'étude depuis longtemps (MAURIAC 1932).

LESCHKE a constaté des lésions histologiques du tuber chez de nombreux diabétiques.

LHERMITTE et RÆDER ont fait l'autopsie d'un sujet diabétique portant un ramollissement détruisant les noyaux paraventriculaires et les noyaux propres du tuber.

Nous parlerons plus loin du diabète traumatique.

C. *Métabolisme des lipides*

La question du métabolisme des lipides est très complexe car l'obésité ou la maigreur sont l'expression du métabolisme en général.

Le problème se complique du fait que le métabolisme des graisses est en relation avec les fonctions génitales et avec le système endocrine, et nous savons que l'hypophyse secrète des hormones gonadotropes et endocrinotropes, bien connues maintenant.

CAMUS, ROUSSY et GOURNAY ont obtenu un syndrome adiposo-génital chez le chien par lésion tubérienne.

HOUSSAY, BAILEY et BREMER ont obtenu des résultats analogues.

En 1922, BAILEY et BREMER lésèrent l'hypothalamus de vingt-quatre chiens :

Deux chiens firent une cachexie de type SIMMONDS;

Deux autres firent un syndrome adiposo-génital;

Les autres chiens furent atteints de polyurie ;

Chez tous ces animaux l'hypophyse était intacte.

Au point de vue clinique, le syndrome adiposo-génital de SIMMONDS, la lipodystrophie progressive (maladie de BARRAQUER-SIMMONDS) ont été observés à la suite de lésions tubériennes vérifiées anatomiquement.

D. *Métabolisme des protides*

Dans la région hypothalamique existerait un centre frénateur du métabolisme des protides (LESCHKE et SCHNEIDER).

E. *Métabolisme des substances minérales*

L'infundibulo-tuber interviendrait dans le métabolisme des halogènes. ECKHARD a montré que la lésion des tubercules mamillaires détermine de la chlorurie. Par contre la chlorurie est indépendante de la polyurie tubérienne.

Nous avons déjà parlé de l'hormone bromée de ZONDECK qui, excrétée par voie neurocrine, s'accumulerait pendant le sommeil dans les centres nerveux.

On a soutenu que l'iode thyroïdien se fixerait électivement dans le tuber par un mécanisme de neuro-hémocrinie.

FISCHER a démontré que, pendant le sommeil, le taux du calcium augmente dans le diencéphale et s'abaisse dans le sérum sanguin. Le potassium se comporte inversement.

F. *Métabolisme basal*

GRAFE et GRUNTHAL ont soutenu que les lésions des zones moyennes et postérieures entraînaient une baisse du métabolisme basal de 36 %.

Cette diminution concorde d'ailleurs souvent avec l'obésité.

RÉGULATION DE LA THERMOGÉNÈSE ET TUBER CINÉREUM

En 1884, Charles RICHET a observé que les traumatismes de l'encéphale provoquaient l'hyperthermie.

OTT, aux Etats-Unis, ARONSOHN et SACHS, en Allemagne, localisèrent une zone hyperthermisante s'échelonnant du corps strié à la face inférieure du cerveau. Ils décrivirent six points thermogènes.

MOSSO, DUBOIS, ISENSCHMITD, démontrèrent que la destruction ou l'excitation du corps strié ne produisaient pas de perturbations sensibles de la température.

SHERRINGTON, par décérébration, obtient un dérèglement de la thermogénèse.

ISENSCHMITD et KREHL, en 1912, ont localisé dans le tuber cinéreum, du moins chez le lapin, un centre dont la destruction entraîne des perturbations de la thermogénèse et l'excitation de l'hyperthermie.

HASHIMOTO et MEYER ont prétendu localiser un centre du chaud et un centre du froid.

BECHTEREW, de son côté, nie l'existence d'un centre spécial régulateur, la thermorégulation étant due aux relations anatomiques et fonctionnelles reliant les centres respiratoires, sudoraux, glandulaires et musculaires.

Actuellement, les auteurs (d'après les travaux de KAYSER) tendent à abandonner la notion d'un centre bien localisé de la thermogénèse. On tend à admettre qu'un trauma de la région hypothalamique, surtout dans la région infundibulaire, provoque un dérègle-

ment du système végétatif entraînant, en général, l'hyperthermie.

La clinique corrobore les recherches expérimentales poursuivies chez les animaux.

DE MARTEL a décrit un syndrome opératoire des tumeurs du crâne avec forte hyperthermie.

CLOVIS VINCENT a décrit le syndrome des opérations supra-sellaires : polyurie, narcolepsie, hyperthermie.

INFUNDIBULO-TUBER ET FONCTIONS VASO-MOTRICES

CAMUS et ROUSSY, DRESEL, CUSHING se sont rendu compte qu'il existait des troubles vaso-moteurs importants au cours d'interventions sur l'infundibulo-tuber.

ROUSSY et MOSINGER, le 4 février 1932, à la Société de Neurologie, ont présenté un travail sur les troubles vaso-moteurs dans les lésions traumatiques de la région diencéphalo-hypophysaire.

Ils ont opéré sur trois sujets :

- 1° Fracture de la base avec hyperthermie;
- 2° Une balle de revolver logée dans la région latérale hypophysaire avec narcolepsie, hyperthermie et polyurie;
- 3° Une chute avec diabète insipide post-traumatique.

Ils ont observé dans les deux premiers cas de l'hypertension artérielle avec indice oscillométrique élevé.

Dans les trois cas, il existait une hyperréactivité vasculaire à l'épreuve des bains, avec hypersphygmie au niveau des membres non baignés.

L'injection intraveineuse d'adrénaline, d'extrait post-hypophysaire, l'irradiation de la base par les rayons X ont été suivies dans le troisième cas d'une élévation de la tension artérielle et de l'indice oscillographique.

INFUNDIBULO-TUBER ET HÉMATOPOIESE

A la suite des travaux de MARIANO CASTEX, en 1932, GUILLAIN, LEHELLE et GARCIN se sont livrés à des recherches sur la polyglobulie des hypophysotubériens. Il est possible que l'infundibulo-tuber contienne un centre dont l'excitation entraîne de la polyglobulie.

RÉGULATION HYPNIQUE

Le sommeil est un phénomène très complexe. On en a donné des explications nombreuses, les unes d'ordre humoral, les autres d'ordre nerveux.

Quelle qu'en soit l'explication, il est admis que c'est un phénomène s'accompagnant d'hyperactivité du parasympathique et de dépression du sympathique.

En effet, le sommeil s'accompagne de vagotonie (ralentissement du pouls, myosis); les crises vagotoniques nocturnes sont bien connues (asthme, crises d'épilepsie).

L'hypotonie du sympathique est attestée par la diminution des réactions vaso-motrices, des réactions émotives et par l'hypothermie.

Les états de sympathicotonie (hyperthyroïdie, états émotifs) s'accompagnent d'insomnie.

On a proposé de nombreuses localisations d'un centre du sommeil, depuis le plancher du quatrième ventricule jusqu'aux lobes frontaux, surtout entre l'aqueduc de SYLVIVS et du thalamus.

L'encéphalite épidémique, l'étude des tumeurs et des blessures de l'encéphale, l'expérimentation ont apporté des données topographiques plus précises.

En 1890, MAUTHNER avait soutenu qu'il existait un centre régulateur du sommeil dans la substance grise

du troisième ventricule et autour de l'aqueduc de SYLVIVUS au voisinage des noyaux oculo-moteurs.

VON ECONOMO, en 1918, à la suite de ses recherches sur l'encéphalite épidémique, considère le sommeil comme la résultante d'une inhibition corticale réglée par des centres méso-diencephaliques s'étendant des noyaux oculo-moteurs au thalamus.

Sous le terme de syndrome infundibulaire, CLAUDE et LHERMITTE avaient décrit, en 1917, un syndrome constitué par la polyurie, l'obésité et la narcolepsie.

De nombreuses observations (GUILLAIN, SOUQUES, BARUK) indiquaient l'association de l'hypersomnie avec les néoplasies du troisième ventricule.

DEMOLE a fait d'intéressantes recherches sur le chat. Il injectait dans l'infundibulum des solutions colorées de $\text{Cl}^2 \text{Ca}$ ou de véronal, ce qui produisait un sommeil profond. Les injections dans d'autres points de l'encéphale ne déterminaient pas le sommeil. Par contre, l'injection de Cl K produisait de l'agitation ou même des crises épileptoïdes.

MARINESCO constata que l'injection d'ergotamine (paralysant du sympathique) dans le tuber produit le sommeil.

SPIEGEL et JUABA provoquèrent un sommeil profond par cautérisation de l'infundibulum.

CLOVIS VINCENT, au cours d'interventions opératoires, excitant, au stylet, la zone postérieure de l'infundibulum, détermine le sommeil avec son stade d'endormissement prémonitoire.

L'anatomie pathologique enseigne que les lésions destructives siégeant dans le tuber, la substance grise

du troisième ventricule et la région de la calotte pédonculaire, entraînent l'hypersomnie.

En présence de ces résultats, on a formulé trois hypothèses :

Existence d'un centre hypnique ;

Existence d'un centre de l'état de veille ;

Existence d'un système régulateur de la veille et du sommeil.

L'existence d'un centre hypnique a été défendue par DEMOLE.

HESS, DUBOIS, HAENEL, reprenant les travaux de DEMOLE, prétendent au contraire qu'il existe un centre de l'état de veille.

La majorité des auteurs, surtout VON ECONOMO, LHERMITTE et TOURNAY, se basant sur l'étendue de la région dont les lésions produisent le sommeil, pensent que le sommeil est produit par la dépression des centres végétatifs de la région méso-diencephalique.

La question du sommeil est de nouveau posée par les recherches de ASCHEIM et ZONDECK. Ces auteurs prétendent que l'« hormone bromée » pituitaire traversant le troisième ventricule, se fixe électivement sur le plancher du quatrième ventricule. Le sommeil normal serait, d'après eux, un phénomène bulbaire.

INFUNDIBULO-TUBER ET ÉPILEPSIE

La pathogénie de l'épilepsie est encore à l'étude.

Les diverses théories corticales classiques sont impuissantes à expliquer divers faits :

Les crises convulsives chez les animaux décérébrés ou chez les nouveaux-nés; l'apparition de l'épilepsie à la puberté, les épilepsies menstruelles, l'atténuation de l'épilepsie pendant la grossesse ou la ménopause.

Si les lésions méningo-corticales sont très fréquentes, on a décrit des épilepsies d'origine striée (VOGT), thalamique (CHARTIER), bulbaire (FRANCK, PITRES, KUSSMAÜL).

La théorie corticale éclaire parfaitement le mécanisme des crises BRAVAIS-JACKSON, mais elle n'explique pas la diffusion des stimuli convulsifs à tous les centres cérébro-spinaux : la crise d'épilepsie généralisée.

La crise d'épilepsie est avant tout un syndrome sympathique. A une première *phase de sympathicotonie*, angio-spasme cortical, tachycardie, mydriase, pâleur cutanée, succède en général une *phase vagotonique réactionnelle*, ralentissement du pouls, hyper-sécrétion salivaire et sudorifique, rougeur de la face.

L'adrénaline et l'insuline accentuent les crises

d'épilepsie. La sympathectomie (LERICHE, LAIGNEL-LAVASTINE) a amélioré ou guéri certains épileptiques.

Ainsi peut se justifier l'hypothèse que le système sympathique est non seulement le lien unissant les manifestations épileptiques, mais encore qu'il existe un centre épileptogène végétatif.

A la suite de nombreux travaux, on sait que l'excitation des noyaux végétatifs infundibulo-tubériens produit des réactions pupillaires, la polyurie, l'hyperthermie, la sueur profuse, phénomènes appartenant à la crise épileptique.

Nous rappelons ici que DEMOLE a constaté que l'injection de chlorure de potassium dans le troisième ventricule produit la mydriase, l'hypertonie musculaire et les crises convulsives.

MARINESCO, SAGER, KREMDLER ont obtenu les mêmes résultats : les crises convulsives sont suivies d'un sommeil profond (dépression du centre régulateur du sommeil).

MORGAN a constaté des altérations histologiques nettes du tuber à l'autopsie de nombreux épileptiques.

DE CYON-HORSCHLEY ont obtenu des convulsions en excitant électriquement l'hypophyse, sans doute, par propagation des stimuli, au voisinage.

La clinique montre que les tumeurs du troisième ventricule, de l'hypophyse s'accompagnent d'épilepsie.

Les grandes crises épileptiques et l'état de mal s'accompagnent d'hyperthermie; on sait que la régulation thermique est un phénomène diencephalique.

Les crises épileptiques se terminent par un sommeil profond. La narcolepsie, en tant que syndrome

de GELINEAU, est souvent considérée comme un équivalent épileptique.

Les sédatifs de l'épilepsie : luminal, gardénal, somnifène sont des hypnotiques qui, d'après VON ECONOMO et DEMOLE, ont une action élective sur le diencéphale.

Etant admis que les centres régulateurs du sommeil siègent dans les parois du troisième ventricule, ces données sont à la faveur de la corrélation du centre régulateur hypnique et d'un centre hypothétique convulsivant.

On a souligné souvent les corrélations de l'épilepsie et des troubles des fonctions pituitaires (CUSHING, SALMON).

LOWENSTEIN a constaté chez 30 % des épileptiques des signes infundibulo-hypophysaires (polyurie, obésité, modifications radiologiques de la selle turcique).

CLAUDE a constaté des lésions hypophysaires chez 50 % des épileptiques.

On sait les corrélations de l'hypophyse et de l'infundibulo-tuber et on s'explique ainsi qu'un dysfonctionnement hypophysaire s'accompagne de troubles convulsifs.

INFUNDIBULO-TUBER ET TROUBLES PSYCHIQUES

Les troubles mentaux les plus divers ont été observés à la suite de lésions de la base du cerveau.

Les premiers, CAMUS et ROUSSY, en 1911, attirèrent l'attention sur la régulation de l'activité psychique par les noyaux végétatifs. Non pas que ces noyaux soient à proprement parler des centres psychiques, mais en réglant la nutrition, les échanges du cortex, ils conditionnent le fonctionnement psychique. Par conséquent, le psychisme n'est pas le synonyme de corticalité. La pensée exige pour fonctionner normalement, non seulement l'intégrité du manteau cérébral, mais encore des centres sous-jacents.

HASKOVEC, de Prague, depuis 1909, a bâti une vaste synthèse d'ordre philosophique, en se basant sur des arguments anatomiques, cliniques et psychophysiologiques : selon lui, le centre psychique ou « conscience centrale » siège en dehors du cortex. « L'endroit où se concentre toute la puissance de percevoir, représentée par le système sensitif et sensoriel, la puissance de ressentir ce que l'on perçoit (fonction idéative), l'endroit d'où partent les impulsions des mouvements, des réactions conscientes, de la volition, de la pensée », doit être recherché, non dans le pallium, mais dans un organe phylogénétiquement ancien.

L'étude des pertes de conscience de tout genre et de toutes provenances, du sommeil, des accès épileptiques et hystériques, des états obsédants, des états émotifs, des troubles élémentaires de l'humeur et de l'émotivité ont amené HASKOVEC à placer le centre psychique dans les formations grises du voisinage du troisième ventricule, près des centres végétatifs.

HASKOVEC trouve dans sa théorie une explication des troubles hystéro-traumatiques (modifications des métabolismes, fièvre d'origine psychique).

KÜPPERS a établi une théorie thalamique du psychisme : « L'écorce est la bibliothèque, le fichier mis à la disposition des noyaux centraux. »

Sans admettre intégralement l'hypothèse d'HASKOVEC, il est certain que les perturbations graves des divers métabolismes, de la fonction hypnique, du fonctionnement génital qu'entraînent les lésions des parois du troisième ventricule retentissent sur l'affectivité et l'activité psychique, et « on en arrive à penser, avec LESCHKE, que les centres du métabolisme peuvent être considérés comme le siège de ces tendances primordiales que sont la soif et la faim, de même que, pour le centre génital, ils seraient le siège de l'appétit sexuel, ou encore, pour le centre moteur extra-pyramidal, celui de l'instinct de l'activité » (ROUSSY et MOSINGER).

Les relations entre le psychisme et la région du tuber sont appuyées par les constatations anatomo-cliniques.

On connaît l'affinité de l'encéphalite épidémique pour la région diencéphalo-mesencéphalique.

Or, le ralentissement du psychisme, les troubles du caractère et du comportement et de l'activité, les troubles des sentiments éthiques et moraux, font partie des séquelles de l'encéphalite au même titre que les troubles du sommeil et le diabète insipide.

ROSENFELD et JOSEPHY prétendent que les troubles affectifs du paralytique général proviennent d'une atteinte des centres végétatifs.

CLAUDE a décrit les lésions thalamo-diencephaliques des déments précoces (*Démence précoce et schizophrénie, 3^e congrès des aliénistes et neurologistes de langue française. 1926*).

A la Société Clinique de Médecine Mentale, le 21 juin 1926, GUIRAUD a signalé l'adipose chez certains déments précoces, pathognomonique d'une atteinte du tuber cinereum.

Au congrès de neuro-psychiâtrie sud-américain, en 1928, OBARIO attribue aux lésions mésencéphaliques, la confusion mentale sous sa forme pure et sa forme hallucinatoire.

Ces arguments sont intéressants, mais fragiles, car les lésions de l'encéphalite, de la paralysie générale et de la démence précoce sont très diffuses.

Les tumeurs du troisième ventricule entraînent les troubles les plus divers :

. COURTELLEMONT, CESTAN et HALBERSTADT ont signalé un affaiblissement intellectuel profond;

CUEL, SAINTON et PÉRON ont décrit deux cas de pseudo-paralysie générale, avec cachexie rapide;

CAMUS et ROUSSY ont observé, au contraire, la con-

servation de l'intelligence avec somnolence et troubles affectifs.

Nous concluons, en retenant le rôle considérable, mais imprécis, que joue l'infundibulo-tuber, en corrélation avec les formations grises diencéphalo-mésencéphaliques, dans les modifications de l'humeur, de l'émotivité, de l'affectivité et de l'activité.

Enfin, il existe une corrélation neuro-hypophysaire (hormone bromée d'ASCHEIM et ZONDECK), qui ne permet pas d'exclure l'hypothèse d'un retentissement de l'hypophyse sur les fonctions psychiques.

PREUVES DE LA CORRÉLATION INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

Cette corrélation est prouvée par une série de faits ; les uns d'ordre anatomique, les autres d'ordre physiologique et pathologique.

PREUVES ANATOMIQUES

Anatomie comparée

Tous les vertébrés, sauf les sélaciens, ont une hypophyse constituée par un lobe nerveux et un lobe glandulaire.

Nous faisons cependant la réserve que le lobe juxta-nerveux est très développé chez les animaux inférieurs et, par contre, à mesure que l'on s'élève dans l'échelle animale, chez les mammifères et chez l'homme, le lobe glandulaire est formé surtout par le lobe chromophile ; le lobe chromophile n'étant plus représenté que par un mince feuillet épithélial.

Intrication des éléments cellulaires

Le lobe glandulaire et le lobe nerveux sont enfermés dans une même capsule fibreuse.

Il est impossible de les dissocier complètement par une dissection, la partie antérieure du lobe glandulaire

se sépare d'un côté, la partie intermédiaire et le lobe nerveux se séparent de l'autre. Le lobe glandulaire et le lobe nerveux sont directement en contact. Des cordons de cellules glandulaires pénètrent au milieu du tissu conjonctivo-névroglique du lobe nerveux.

Bien plus, des éléments glandulaires remontent le long de la tige pituitaire. (*pars tuberalis. Lobule chiasmatic et péri-mamillaire.*)

CONNEXIONS VASCULAIRES

En 1930, POPA et FIELDING ont étudié chez l'homme, par des méthodes diverses, la vascularisation de l'hypophyse. Ces auteurs ont prouvé l'existence d'un système porte dont les branches d'origine naissent dans le lobe glandulaire de la pituitaire et dans la neurhypophyse et dont les branches terminales se distribuent à l'infundibulum.

La découverte de POPA et FIELDING, que nous résumons d'après notre maître REMY COLLIN (*Revue Française d'Endocrinologie. Avril 1931*), étaye d'un remarquable argument la théorie de la corrélation diencéphalo-pituitaire.

VASCULARISATION DE L'HYPOPHYSE ET DU TUBER CINÉREUM

1° VAISSEAUX AFFÉRENTS.

a) *L'artère carotide interne*, de chaque côté, envoie une ou plusieurs branches qui se distribuent successivement au lobe nerveux, à la *pars intermedia* et à la *pars anterior*.

b) Le *polygone artériel de Willis* fournit des branches grêles à la *pars tuberalis* et au tuber cinéreum, surtout l'artère communicante postérieure.

2° VAISSEAUX EFFÉRENTS.

On constate un double système nerveux :

a) Un système suivant le schéma général de la circulation veineuse;

b) Un système porte hypophyso-tubérien.

a) *Système veineux de disposition générale.* — Les capillaires sinusoïdes de la *pars anterior*, de la *pars intermedia* envoient une partie du sang veineux dans des veines se rendant au sinus caverneux par un trajet calqué sur celui des artères.

Il en est de même pour la *pars nervosa* et la *pars tuberalis*.

Les veinules de l'infundibulum se jettent dans les vaisseaux de la base du crâne en suivant une direction calquée sur les artères.

Ce système veineux n'a donc rien de particulier; il est calqué sur le schéma général de la circulation.

b) *Circulation porte hypophyso-tubérienne.* — Les branches d'origine partent des capillaires sinusoïdes de la *pars anterior*, de la *pars intermedia*, de la *pars tuberalis* et de la *pars nervosa*.

Venant de toutes les parties du lobe glandulaire et du lobe nerveux, ces veinules remontent le long de la tige pituitaire, parallèlement les unes aux autres, sans échanger d'anastomoses.

Au niveau de la tige pituitaire et de l'infundibulum, ces veines sont entourées d'une épaisse gaine de

névroglie, dont elles s'échappent au niveau du recessus infundibulaire du ventricule médian.

Elles se distribuent alors par un réseau de fins canaux (réseau secondaire de distribution) en connexion avec certains groupes cellulaires. Cette distribution est encore à l'étude.

CONNEXIONS NERVEUSES INNERVATION DE L'HYPOPHYSE

GREVING, NICOLESCO et RALIEANU, PINES, STENGEL, ROUSSY et MOSINGER ont décrit des fibres nerveuses provenant de la région tubérienne et innervant l'hypophyse.

Les coupes sagittales de la région infundibulo tubéro-hypophysaire chez le chien, le chat et l'homme permettent de suivre ce faisceau dans tout son trajet.

Il naît dans le noyau supra-optique et s'infléchit en bas et en arrière vers la partie antérieure de la tige pituitaire pour plonger dans le lobe postérieur de l'hypophyse.

Certaines fibres viennent du noyau ventral du tuber.

D'autres fibres proviennent du noyau para-ventriculaire et peut-être même du mésocéphale.

Ces fibres s'épanouissent en éventail dans le lobe postérieur.

Certaines fibres peuvent être suivies dans le lobe intermédiaire et dans le lobe antérieur, où elles affectent la forme de très fines fibrilles péri et intracellulaires, se terminant souvent en bouton.

D'autres fibres, suivant un trajet récurrent, gagnent la *pars tuberalis*.

PREUVES HISTOPHYSIOLOGIQUES

LES MÉCANISMES EXCRÉTEURS HYPOPHYSAIRES

On sait que la glande pituitaire secrète deux substances : la *colloïde*, sécrétion la plus importante, et la substance *lipoïde*.

L'excrétion de la substance lipoïde est mal connue. On suppose qu'elle est excrétée de la même façon que la colloïde.

On admet que la sécrétion colloïde est le véhicule des hormones.

On a constaté quatre modes d'élimination de la colloïde :

Dans le sang (hémocrinie) ;

Dans le liquide céphalo-rachidien (hydrencéphalocrinie) ;

Dans le tuber cinéreum (eurocrinie) ;

Dans le tuber par voie sanguine (hémoneurocrinie).

a) *Hémocrinie*. — C'est le mode d'élimination le plus anciennement décrit. On a mis en évidence la colloïde dans les capillaires sinusoïdes et même dans les sinus caverneux.

Cette hémocrinie est, soit GÉNÉRALE, soit LOCALE (hémoneurocrinie).

b) *Hémoneurocrinie*, ou *hémocrinie locale*, est constituée par la sécrétion véhiculée par le système porte de POPA et FIELDING.

c) *Hydrencéphalocrinie*. — Découverte en 1908 par HERRING. COLLIN a repris la question. Il a prouvé que la colloïde gagnait le troisième ventricule par une migration interstitielle au travers du lobe nerveux et de la paroi infundibulaire. Il a mis en évidence la migration de cellules de type glandulaire de la *pars intermedia*, qui remontent le long des gaines péri-vasculaires, jusqu'au fond du recessus infundibuli, où elles subissent une fonte holocrine.

d) *Neurocrinie*. — Découverte en 1924, par COLLIN, qui a pu suivre le transit de colloïde de la *pars intermedia* à la *pars nervosa*. Là, la colloïde remonte jusqu'aux noyaux tubériens soit par les gaines péri-vasculaires (espaces de ROBIN WIRCHOW), soit par les interstices névrogliaux.

PREUVES PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES

Nous avons été obligé, à regret, d'envisager à part la physiologie de l'hypophyse et celle du tuber.

Nous nous bornerons, pour ne pas nous livrer à des redites, à citer ABELOUS. (*Etude générale des sécrétions internes. Traité de Physiologie de Roger et Brult, tome IV.*)

« Il y a lieu de penser que les processus de coordination ne mettant uniquement en jeu que des influences humorales ou des influences nerveuses à l'exclusion l'une de l'autre constituent une exception. Le plus souvent, les deux actions nerveuse et humorale agissent de concert et l'action nerveuse présente la plus

grande ressemblance avec l'action du produit endocrinien. »

Nous sommes fondés à étudier sous le nom de syndromes infundibulo-tubéro-hypophysaires des syndromes comportant des symptômes disparates : troubles de la croissance, troubles des métabolismes, troubles du sommeil et du psychisme, tant la notion de corrélation diencephalo-pituitaire a été bien établie dans ces dernières années.

SÉMÉIOLOGIE

La séméiologie de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire est difficile à exposer avec précision pour deux raisons.

La première est que les symptômes cardinaux : diabète insipide, acromégalie, gigantisme, obésité, constituent à eux seuls des entités morbides et qu'on appelle du même nom, le « SYMPTÔME » et le « SYNDROME ». On dénomme de la même façon un élément du tableau clinique et le tableau clinique considéré en son entier. Par exemple, la polyurie simple ou diabète insipide est l'élément le plus constant des syndromes frappant la région infundibulo-tubérienne et on parle du diabète insipide envisagé en tant que maladie de la nutrition.

En second lieu, la séméiologie infundibulo-tubéro-hypophysaire est fort disparate, vu le nombre de fonctions de la région.

On peut y distinguer :

1° Des symptômes appartenant au système infundibulo-tubéro-hypophysaire;

2° Des symptômes associés par compression des organes voisins.

I. SYMPTOMES INFUNDIBULO-TUBÉRO-HYPOPHYSAIRES

On les divise immédiatement en deux groupes :

A. Symptômes de dystrophie morphogénétique.

B. Symptômes neuro-endocriniens végétatifs.

A. *Symptômes de dystrophie morphogénétique*

Ces symptômes appartiennent presque purement à l'hypophyse glandulaire.

Suivant l'apparition, avant ou après la puberté, ou plutôt avant ou après la soudure des cartilages épiphysaires, les symptômes seront différents; le tissu osseux se développant dans le premier cas en longueur, dans le deuxième cas en épaisseur.

a) *Symptômes prépubertaires.* — Gigantisme, nanisme, infantilisme.

LE GIGANTISME est l'état d'un individu dont la taille est supérieure à celle des individus de même race, de même âge et de même sexe.

LE NANISME est l'état d'un individu dont la taille est notoirement inférieure à celle des individus de même race, de même âge et de même sexe.

D'ailleurs, ces états s'accompagnent de disproportions entre les différents segments du corps et se compliquent, en général, de troubles neuro-végétatifs.

L'INFANTILISME consiste en la persistance, à l'âge adulte, des caractères somatiques, psychiques et sexuels de l'enfance ou de l'adolescence.

b) *Symptômes post-pubertaires.* — L'acromégalie, l'acromicrie.

L'ACROMÉGALIE est constituée par l'hypertrophie des extrémités inférieures, supérieures et céphaliques.

L'ACROMICRIE en est l'opposé : diminution de

volume des extrémités; c'est un symptôme fort mal connu.

B. *Symptômes neuro-endocriniens végétatifs*

Ils se déduisent aisément des fonctions infundibulo-tubéro-hypophysaires et on ne peut dissocier le rôle de l'appareil endocrine et de l'appareil nerveux. Nous allons les énumérer sans les décrire en détail.

a) *Troubles du métabolisme des graisses.* — Obésité, maigreur, cachexie, lipodystrophie.

b) *Troubles du métabolisme des sucres.* — Glycosurie, élévation de la tolérance aux hydrates de carbone.

c) *Troubles du métabolisme de l'eau.* — Polyurie.

d) *Troubles des fonctions génitales.* — Arrêt du développement ou régression, perturbations de l'appétit sexuel, dysfonctionnements divers.

e) *Troubles des fonctions vaso-motrices et de l'hématopoïèse.*

f) *Désordres des fonctions hypniques.* — Narcolepsie, hypersomnie.

g) *Troubles psychiques.* — Altérations de l'activité psychique, troubles de la conduite et de l'affectivité.

II. SYMPTOMES DE COMPRESSION

Les symptômes se déduisent aisément de l'anatomie de la région.

Les organes vasculaires sont relativement tolérants aux compressions; par contre, les nerfs craniens sont facilement atteints et donnent lieu à des symptômes très caractéristiques.

Nous n'insistons pas sur les éléments du syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalées, vertiges, vomissements, stase papillaire), manifestations banales ne permettant aucune localisation.

La compression du chiasma donne, en général, une hémianopsie bi-temporale à marche progressive.

Parfois, la compression est rétrochiasmatique, frappe la bandelette optique et on observe une hémianopsie latérale homonyme.

Les hémianopsies suivent, en général, une marche capricieuse; le malade, souvent, s'aperçoit tardivement de la lésion.

Parfois, le processus de compression agit de façon irrégulière et on observe des scotomes; la limitation du champ visuel n'est pas toujours verticale et typique.

L'hémianopsie évolue en trois phases : hémidyschromatopsie, perte de la vision des formes, perte de la sensation lumineuse.

La perte de la vision maculaire est très tardive.

Les symptômes de compression des nerfs oculomoteurs constituent le syndrome de la paroi externe du sinus caverneux, ou syndrome de FOIX : ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, débutant à la sixième paire et s'étendant successivement à la troisième et à la quatrième paire; finalement apparaissent des douleurs dans le territoire de l'ophtalmique.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE DE LA SELLE TURCQUE

L'étude radiologique de la selle turcique donne des renseignements intéressants, non seulement en cas

de tumeur ou de traumatisme de la région, mais encore en cas d'affections médicales diverses, car on peut déduire des dimensions de la fosse pituitaire le volume de la glande et, partant, son hypo ou son hyperplasie.

On sait qu'on radiographie le crâne strictement de profil, pour obtenir une image de la selle turcique.

Rappelons brièvement l'anatomie radiographique normale de la selle turcique :

Le profil de la selle se détache de la face endocranienne du sphénoïde au niveau de l'étage moyen du crâne. Au-dessus de la zone claire correspondant au sinus sphénoïdal, on remarque une petite dépression. Elle est limitée, à sa partie inférieure, par un contour légèrement concave. Il se relève pour former en avant une sorte de bec (apophyses clinéoïdes antérieures) et, en arrière, pour constituer la paroi postérieure (lame quadrilatère ou *dorsum sellæ* qui se termine par les apophyses clinéoïdes postérieures).

Celles-ci viennent s'opposer aux apophyses clinéoïdes antérieures pour former un défilé, plus ou moins étroit, établissant la communication entre la cavité crânienne et la loge turcique.

La cavité ainsi formée donne une projection, soit de forme ovale à grand axe antéro-postérieur, soit de forme à peu près circulaire.

Cet aspect subit, à l'état normal, des variations, notables. Ainsi, les apophyses clinéoïdes antérieures peuvent être réunies aux postérieures ; l'apophyse clinéoïde moyenne peut se fusionner, soit avec l'apophyse antérieure, soit avec la postérieure. (LEDoux-LEBARD.)

Il faut être très circonspect avant de conclure à des modifications pathologiques, car les variations des dimensions et de la forme de la selle turcique sont considérables. La limite du normal et du pathologique est très mal tranchée.

La selle turcique peut être le siège de fracture, entraînant des cals exubérants et des synostoses pathologiques des apophyses clinoides, entraînant le rétrécissement de la loge hypophysaire.

En cas de tumeur, suivant le siège intra ou extra-sellaire, on observe des modifications très caractéristiques de la selle turcique.

En présence d'une tumeur intra-sellaire, par suite de l'accroissement excentrique de la glande, on observe successivement la dilatation uniformément circulaire et la forme en ballon de la selle turcique, puis l'amincissement du dos de la selle, l'aspect émoussé des apophyses clinoides, l'amincissement et la distension du plancher qui s'enfonce dans le sinus sphénoïdal.

En cas de tumeurs extra-sellaires, les déformations de la selle turcique sont, en général, très différentes; elles consistent dans l'élargissement de la surface et la diminution de la profondeur, en un aplatissement général de la selle turcique.

Cet aplatissement s'accompagne d'amincissement atrophique du *dorsum sellæ* et des apophyses clinoides, allant parfois jusqu'à la disparition totale.

Cependant les tumeurs peuvent évoluer de façon atypique et on trouve des images intermédiaires à ces types extrêmes.

Les néoformations intra-sellaires peuvent très pré-

cocement effondrer le toit de la loge pituitaire et envahir la grande cavité crânienne.

Si la selle turcique est dilatée dans les adénomes de l'hypophyse, elle peut se montrer particulièrement petite et comme étouffée par l'épaisseur du tissu osseux de ses parois. Cette constatation mérite de retenir l'attention en cas d'infantilisme ou d'épilepsie sans cause apparente et permet de parler d'hypoplasie de l'hypophyse.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous ne parlerons pas des causes prédisposantes aux syndromes infundibulo-tubéro-hypophysaires : la race, l'hérédité, l'âge, le sexe, car on ne saurait actuellement rien dire d'indiscutable à ce sujet.

Les causes efficientes sont les *intoxications*, les *infections*, notamment l'*encéphalite épidémique*, la *syphilis*, la *tuberculose*, les *tumeurs* et les *traumatismes*.

. INTOXICATIONS

On cite des cas curieux d'acromégalie transitoire, chez les femmes enceintes (FRÜHINSHOLZ). On peut légitimement accuser l'intoxication gravidique, mais il faut aussi incriminer les modifications histologiques considérables de la glande pituitaire au cours de la gestation.

VIALARD et DARLEGUY ont observé un diabète insipide survenu à la suite d'une rachianesthésie à la syncaïne. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. 2 juillet 1925.) Il peut aussi bien s'agir d'un accident dû à des modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien que d'une action toxique propre de la syncaïne.

INFECTIONS

Les maladies infectieuses les plus diverses : grippe, pneumonie, fièvre puerpérale, typhoïde, diphthérie, peuvent déterminer des troubles infundibulo-hypophysaires, soit que l'agent infectieux agisse par lui-même, soit qu'il agisse par ses toxines.

Les lésions peuvent être passagères ou au contraire destructives. Le parenchyme glandulaire, le tissu nerveux, les méninges basilaires peuvent être atteints isolément ou l'infection peut frapper toute la région.

CLOVIS VINCENT a remarqué que la courbe de température des opérés, pour tumeurs supra-sellaires, présentait l'aspect des courbes de fièvre typhoïde et il se demande si l'allure hyperthermique de cette maladie n'est pas régie par la localisation élective de la toxine typhique sur les centres nerveux de la thermo-régulation.

On a observé la destruction de l'hypophyse par de petites embolies microbiennes ou par des abcès métastatiques (SIMMONDS).

L'infection peut provenir d'une cause locale, telle une sinusite sphénoïdale (WORMS, *III^e Congrès d'oto-rhino-laryngologie*).

On a individualisé un syndrome de féminisme avec torpeur intellectuelle, chez les adénoïdiens, syndrome de CITELLI.

LÆPER a décrit le diabète méningitique, au cours de la méningite cérébro-spinale.

L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

L'encéphalite épidémique frappe électivement le

mésencéphale et le diencéphale ; elle respecte en général l'hypophyse.

Les troubles neuro-végétatifs les plus divers : diabète insipide, glycosurie, syndrome adipeux, syndrome adiposo-génital, cachexie, dérèglement thermique, troubles du sommeil appartiennent au tableau clinique de cette affection.

Pendant la phase aiguë de la maladie, on observe surtout les troubles du sommeil associés à la glycosurie et aux paralysies des oculo-moteurs. Dans la phase chronique (séquelles de l'encéphalite), on peut observer le syndrome infundibulaire de CLAUDE complet mais, en général, on observe l'un ou l'autre de ses éléments (syndrome dissocié).

En général, les commémoratifs, les manifestations neurologiques autres, surtout l'atteinte du corps strié, les troubles psychiques signent l'origine du syndrome.

SYPHILIS

LHERMITTE a fait de nombreuses recherches sur la syphilis infundibulaire et, tout récemment, son élève KYRIACO a soutenu une thèse importante sur cette question (Paris, 1932).

On relève fréquemment la syphilis, dans les antécédents héréditaires des individus atteints d'acromégalie, de gigantisme, d'infantilisme, de syndrome adiposo-génital.

La syphilis atteint la région infundibulo-tubéro-hypophysaire par des processus très divers ; en général, on observe une méningo-encéphalite de la région opto-pédonculaire.

On a observé des gommès de la glande pituitaire comprimant le tuber à la façon d'une tumeur.

On a signalé depuis longtemps le diabète insipide, chez les paralytiques généraux et les tabétiques.

Tout récemment, GUILLAIN (*Études neurologiques*, V) a publié une observation de méningite syphilitique de la base avec narcolepsie simulant l'encéphalite léthargique.

TUBERCULOSE

Le diabète insipide, d'origine tuberculeuse, est bien connu. (Thèses de PAIN, Paris, 1879 ; DAVID, Paris 1895 ; SEIGNEURIN, Lyon, 1903 ; ARNOULD, Nancy, 1908 ; LUCIEN et HAUSHALTER, *Revue Neurologique*, 1908.)

On a observé aussi le syndrome adiposo-génital (FODOR et JANKOWICH).

La lésion est, en général, une méningite de la base ; on a observé également des gommès tuberculeuses de l'hypophyse et de l'infundibulum.

TUMEURS

Les tumeurs sont, avec la syphilis, la cause la plus courante de syndromes de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire.

Il faut distinguer les tumeurs intra-sellaires (adénomes hypophysaires le plus souvent) et les tumeurs extra-sellaires (méningiomes, embryomes, tumeurs des parois du troisième ventricule).

Nous n'insistons pas sur le diagnostic des tumeurs.

Il est basé, pour les tumeurs intra-sellaires, sur les troubles du développement morphogénétique (acromégalie, gigantisme), la compression du chiasma, les modifications radiologiques de la selle.

En cas de tumeurs extra-sellaires, on observe une hémianopsie bi-temporale et une atrophie optique primitive, le syndrome infundibulaire de CLAUDE (narcolepsie, polyurie, obésité, troubles vaso-moteurs) complet ou dissocié.

TRAUMATISMES

Nous voulons attirer particulièrement l'attention, dans ce travail, sur l'origine traumatique de certains syndromes infundibulo-hypophysaires.

Nous lisons, dans l'excellente monographie de RAYBAUD (1933) : « Les altérations d'ordre traumatique n'ont qu'un intérêt très limité; elles donnent lieu, avant tout, à des manifestations polyuriques simples, glycosuriques ou adiposo-hypogénitales. »

Cette affirmation est contredite par le nombre des études faites sur le diabète insipide, le diabète sucré, les narcolepsies et les obésités d'origine traumatique. Il est aisé de trouver, dans la littérature médicale, de nombreuses observations dont certaines sont corroborées par des constatations nécropsiques.

Le diagnostic de l'étiologie traumatique peut aisément être porté quand l'affection suit immédiatement l'accident. Il faut souligner l'importance du diabète insipide qui, sous des aspects divers, est le symptôme le plus constant, le plus précoce, le plus caractéristique

et parfois le seul attestant la réalité de l'atteinte infundibulaire.

Ce diagnostic causal est souvent compliqué par l'adjonction de facteurs pathogènes autres (SOUQUES, narcolepsie traumatique sur laquelle se greffe, par la suite, une syphilis nerveuse; observation personnelle d'infantilisme et de diabète insipide d'origine indiscutablement traumatique, compliqué d'alcoolisme).

Il y a lieu de rappeler que WIRCHOW, puis BABONNEIX, ont soutenu l'origine traumatique des gliomes.

VITRAC et J. FAURE ont fait, à la *Société de Chirurgie*, en 1918, une communication sur les tumeurs d'origine traumatique.

ROUSSY et CORNIL, à la *Société de Neurologie*, en 1918; BARRÉ, aux réunions neurologiques de Strasbourg, en 1925, ont soulevé de nouveau la question des relations des tumeurs et des traumatismes du cerveau.

MÉCANISMES DES TRAUMATISMES

Les traumatismes peuvent avoir, soit une action vulnérante directe, soit une action indirecte :

Action vulnérante directe

L'action vulnérante directe est très rare; on compte les observations de blessures de l'hypophyse ou du losange opto-pédonculaire, soit par armes à feu, soit par esquilles osseuses détachées par un projectile.

Nous n'avons relevé aucune observation de blessures par armes blanches.

Il est aisé de concevoir que les vaisseaux importants (carotide, sinus caverneux), au voisinage immé-

diat de la région hypophysaire, sont presque toujours atteints et que la survie soit exceptionnelle. C'est pourquoi il n'est pas étonnant que la guerre de 1914-1918 ait peu fourni d'observations de plaies directes de la région infundibulo-hypophysaire.

Nous avons relevé seulement six observations de blessures directes :

1° MADELUNG. — Syndrome adipeux chez une fillette de 6 ans, blessée par une balle de carabine entrée dans l'œil gauche et fixée dans la selle turcique;

2° FRANK. — Diabète insipide à la suite d'une balle de revolver fixée dans la selle turcique;

3° MARANON et PINTOS. — Syndrome adiposogénital. Balle ayant sectionné la tige pituitaire;

4° ROUSSY et MOSINGER. — Balle de revolver dans la région latérale hypophysaire. Diabète insipide et narcolepsie;

5° JULIUS WOLL. — Glycosurie à la suite d'une blessure des parois du troisième ventricule par des esquilles osseuses détachées par une balle de schrapnell;

6° CLAUDE et LHERMITTE. — Glycosurie. Balle logée à la limite de la région infundibulaire.

Nous devons mentionner également les accidents et les séquelles des traumatismes chirurgicaux, au cours des interventions sur l'hypophyse et sur le losange opto-pédonculaire.

Action vulnérante indirecte

Il peut s'agir, soit d'une action indirecte immédiate : trait de fracture avec chevauchement, contusion

ou commotion cérébrale; soit d'une action secondaire : processus cicatriciel exubérant, hématomes, hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Les cas authentiques de fracture de la selle turcique sont assez rares. (LANCEREAUX, TUFFIER, PAGNIEZ, REVERCHON, WORMS, ROUQUIER, GELDMACHER, HENDRY.)

D'après GALUPPI et PENDE l'hypophyse, bien qu'enfoncée dans une loge osseuse n'est pas protégée, comme il est classique de le dire, contre les répercussions des traumatismes extérieurs qui mettent rudement en contact la surface résistante sellaire avec le parenchyme pituitaire richement vascularisé et fragile.

En dehors des fractures, on peut concevoir des déformations passagères de la selle turcique au cours des traumatismes, grâce à l'élasticité du tissu osseux.

Les traumatismes portés contre la paroi fronto-pariéto-temporale se répercuteront facilement par la grande aile du sphénoïde sur la petite aile, déformant, de façon transitoire, la cavité sellaire en tendant à rapprocher les apophyses clinoides antérieures avec les processus clinoides moyens et postérieurs, de l'un ou des deux côtés.

Une action encore plus dangereuse, par répercussion immédiate, proviendrait des traumatismes localisés à la région nasale ; l'onde traumatique serait transmise, en suivant une direction antéro-postérieure, par l'ethmoïde et le corps du sphénoïde. La chambre pneumatique représentée par le sinus sphénoïdal pouvant, dans une certaine mesure, amortir les coups.

Un choc sur le frontal serait partiellement amorti par les sinus sphénoïdaux et se transmettrait par l'apophyse *crista galli* et la lame quadrilatère de l'éthmoïde.

Enfin, on peut admettre l'hypothèse d'une onde traumatique indirecte agissant, par ondes concentriques, dans la masse cérébrale. Le tissu cérébral contient 80 % d'eau au moins; or cet élément, on le sait, est incompressible et très apte à transmettre un choc.

On peut expliquer ainsi l'observation de MOLIN DE TEYSSIEU, d'un blessé par éclat d'obus pénétrant dans l'os frontal et déterminant des accidents nettement infundibulaires (glycosurie et syndrome adiposogénital).

Le losange opto-pédonculaire et la glande pituitaire sont donc loin d'être à l'abri des traumatismes indirects (contusions ou commotions).

LE NORMAND, WERTHEIMER et PATEL, au congrès de chirurgie de 1933, ont signalé l'existence de petits foyers hémorragiques intracérébraux, de 5 à 10 millimètres de diamètre, atteignant de préférence les ganglions de la base à la suite des traumatismes du crâne.

SCHADEREWSKY a constaté de petites hémorragies du losange opto-pédonculaire, à l'autopsie d'un sujet mort de cachexie de SIMMONDS consécutive à une chute de cheval.

Les hémorragies de l'hypophyse, avec sclérose atrophique consécutive de la glande, ne seraient pas rares, d'après GALUPPI.

REVERCHON, DELATTER et WORMS ont constaté

l'existence d'un kyste hématique volumineux, simulant une tumeur.

Les petits hématomes des méninges basilaires seraient la cause de certaines polyuries post-traumatiques ; ils expliqueraient l'évolution heureuse, vers la guérison, d'un certain nombre de cas de diabète insipide, par résorption spontanée de l'épanchement sanguin.

Les exostoses après fracture (GALUPPI, KRABBE, BIANCHETTI, HENDRY, REVERCHON, WORMS), le tissu cicatriciel entourant un corps étranger (MARANON et PINTOS) sont des causes de complications infundibulaires.

Enfin, les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien peuvent intervenir dans la pathogénie des syndromes infundibulaires ou les aggraver : soit l'hypotension (VIALARD et DARLEGUY. Diabète insipide consécutif à une rachianesthésie.) ; soit l'hypertension post-traumatique, comme l'atteste de nombreux cas de guérison ou d'amélioration du diabète insipide, par trépanation ou ponction lombaire.

CLASSIFICATION DES SYNDROMES INFUNDIBULO-TUBÉRO-HYPOPHYSAIRES

Il est fort difficile de donner une classification satisfaisante des syndromes hypophyso-tubériens.

Nous résumons la question en nous basant surtout sur l'article de RICHARD, dans la *Revue d'Endocrinologie*, en 1929.

La première classification cohérente a été donnée par CUSHING. Il y introduisait des notions de physiologie clinique et attribuait à l'hypophyse un certain nombre de désordres attribués, par la suite, à l'infundibulo-tuber.

Il répartissait ces syndromes « pituitaires » en cinq groupes :

1° *Un premier groupe*, dans lequel on trouve des symptômes de compression associés à des troubles glandulaires.

Il comprend trois sous-groupes :

- a) Les syndromes d'hyperpituitarisme,
Gigantisme,
Acromégalie;
- b) Les syndromes d'hypopituitarisme, avec deux types,
Préadolescent (infantilisme : type FRÉLICH, type LORAIN),
Post-adolescent;

c) Des troubles de dyspituitarisme constitués par un groupement complexe des éléments des syndromes précédents.

2° *Un deuxième groupe* dans lequel on constate des signes de compression, sans coexistence de troubles glandulaires (certaines tumeurs de l'hypophyse).

3° *Un troisième groupe* est constitué par des syndromes de dysfonction glandulaire, subdivisés en trois sous-groupes :

Hyperpituitarisme,
Hypopituitarisme,
Dyspituitarisme.

4° *Le quatrième groupe* est formé par les lésions non-hypophysaires provoquant, par compression intracranienne, des syndromes hypophysaires divers (hyperhypo ou dyspituitarisme).

5° *Enfin, le cinquième groupe* comprend des syndromes pluriglandulaires complexes où l'hypophyse joue un rôle souvent difficile à déterminer.

Cette classification très intéressante n'a pu survivre aux travaux des physiologistes contemporains.

Les conceptions d'ASCHNER, de CAMUS et ROUSSY, de BRÉMER ont appelé de nouvelles classifications.

Nous ne faisons que citer, pour mémoire, la classification de FALTA et celle de GHEDINI.

MARANON a proposé la classification suivante, basée sur ses conceptions de la physiologie du lobe antérieur et du lobe postérieur.

1° Syndromes attribués au lobe antérieur :

- a) Le gigantisme par hyperfonction pure;
- b) L'acromégalie par hyperfonction, associée à la dysfonction;
- c) Le nanisme par hypofonction.

2° Le syndrome du lobe postérieur, comprenant :
Le diabète insipide;
Le syndrome adiposo-génital.

APPELBAUM, ENGELBACH, PIERNEY, LETTREBY, TEDY se rencontrent dans une série de classifications très voisines les unes des autres. Elles marquent un progrès sérieux sur les classifications précédentes.

Nous les concrétiserons de la façon suivante :

I. SYNDROMES DU LOBE ANTÉRIEUR

- | | | |
|------------------------|---|--|
| 1° Avec hypersécrétion | { | a) Épiphyes non soudées :
gigantisme; |
| | | b) Épiphyes soudées :
acromégalie. |
| 2° Avec hyposécrétion | { | a) Avant la puberté : infantilisme type LORAIN; |
| | | b) Après la puberté : état d'hypofonctionnement de tous les appareils. Disménorrhée chez la femme. |

II. SYNDROMES DU LOBE POSTÉRIEUR

- 1° *Hypersécrétion* : diabète hypophysaire;
- 2° *Hyposécrétion* : polyurie et obésité.

III. SYNDROMES MIXTES DES DEUX LOBES

1° *Hypersécrétion des deux lobes* : le gigantisme et l'acromégalie compliqués de troubles du métabolisme et de baisse de la tolérance par le sucre;

2° *Hyposécrétion des deux lobes* : suivant l'apparition avant ou après la puberté, dystrophie adiposo-génitale, syndrome adipeux, infantilisme, dystrophie génitale.

Toutes ces classifications suscitent un certain nombre d'objections.

La notion d'hyper ou d'hyposécrétion est rejetée par de nombreux auteurs; on tend à lui substituer la notion de dysfonction.

Les notions modernes sur l'infundibulo-tuber ne permettent pas de séparer les syndromes hypophysaires des syndromes infundibulaires.

Le diabète insipide, certains infantilismes hypophysaires, la cachexie hypophysaire de SIMMONDS, les syndromes adipeux et adiposo-génitaux appartiennent plus à la pathologie du diencephale qu'à celle de l'hypophyse.

Pour ces raisons, les tentatives de classification, depuis 1920, sont très réservées.

Ainsi LEREBoullet se contente d'énumérer chez l'enfant les syndromes hypophysaires et les syndromes infundibulo-tubériens, sans les classer.

LUCIEN, PARISOT et RICHARD ont employé une classification clinique fort commode et prudente.

I. SYNDROMES A SYMPTOMATOLOGIE SYSTÉMATISÉE

1° *Syndrome de dystrophie osseuse* : acromégalie, gigantisme, nanisme, infantilisme;

2° *Syndrome de dystrophie nutritive* : syndrome adiposo-génital, cachexie hypophysaire, diabète insipide, diabète sucré.

On sait que les syndromes de dystrophie nutritive compliquent souvent les syndromes de dystrophie osseuse (diabète des acromégales).

II. SYNDROME A SYMPTOMATOLOGIE
NON SYSTÉMATISÉE

Tumeurs, méningites séreuses.

III. SYNDROME A SYMPTOMATOLOGIE ASSOCIÉE

Groupant les syndromes pluriglandulaires.

Nous nous contenterons, dans notre thèse, de décrire successivement, sans les classer et en soulignant leur étiologie traumatique :

1° Le NANISME et l'INFANTILISME, dit « *hypophysaire* »;

2° Le DIABÈTE INSIPIDE;

3° Le DIABÈTE SUCRÉ;

4° L'OBÉSITÉ et les troubles de la sphère génitale;

5° Les NARCOLEPSIES;

6° La CACHEXIE DE SIMMONDS;

7° Le SYNDROME DE STEWART-MOREL;

8° Le SYNDROME OPÉRATOIRE DE LA BASE DU
CRANE.

TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT

NANISME-INFANTILISME

EN RELATION AVEC LES TRAUMATISMES
DE LA RÉGION INFUNDIBULO-HYPOPHYSIAIRE

En 1927, GALUPPI et PENDE, à la suite de recherches radiologiques systématiques, ont constaté que les individus ayant subi un traumatisme crânien grave dans l'enfance présentent souvent des hyperostoses des apophyses clinéoïdes et un épaissement des parois de la selle turcique entraînant, soit une réduction générale du volume de la fosse pituitaire, soit une diminution de son orifice d'entrée. Ces auteurs relatent sept observations d'individus ainsi lésés qui, sans présenter de symptômes évidents de dysfonctionnement tubéro-hypophysaire, se révèlent atteints d'anomalies frustes du développement à un examen approfondi : hyperdéveloppement du squelette et de la musculature (macrosomie) avec obésité précoce, ou au contraire hypoplasie du squelette et de la musculature (microsomie) et des organes (microsplanchnie).

L'expérimentation a montré que la suppression du lobe antérieur de l'hypophyse entraîne un arrêt de croissance (CUSHING, HOUSSAY, SMITH, ALLEN). ASCHNER a montré que la lésion du tuber pouvait

aussi entraîner un arrêt de la croissance. On attribue à l'hypophyse, le *nanisme vrai*, *Ateleiosis* de HASTING GILFORD, *nanisme type* PALTAUF. FROMENT a nié l'existence d'un nanisme pur autonome, car il a toujours trouvé un retard concomitant du développement sexuel. Suivant le Professeur LUCIEN, s'il existe un nanisme hypophyso-tubérien pur, il constitue une affection très rare. En général, le nanisme s'accompagne de lésions de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire, tumeur ou syphilis de l'hypophyse ou de la base.

SCHABAD a publié un cas de nanisme dû à un traumatisme crânien survenu dans l'enfance. (*Berlin. KLIN-WOCH*, 9 novembre 1908.)

On observe beaucoup plus fréquemment l'infantilisme avec arrêt de croissance imputable à une lésion hypophyso-tubérienne. SOUQUES et CHAUVET ont décrit un infantilisme pur répondant à la définition de MEIGE « persistance chez un individu ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté des caractères morphologiques propres à l'enfance ». Ces auteurs distinguent cet infantilisme type SOUQUES de l'infantilisme type LORAIN, qui comprend des états très disparates. (*Société de Neurologie*. 2 juin 1922.)

Dans l'infantilisme type SOUQUES, l'hypoplasie des organes génitaux et l'absence de caractères sexuels secondaires constituent l'élément principal et l'arrêt de croissance qui s'y ajoute n'est pas sous la dépendance de l'insuffisance testiculaire. Il s'oppose à l'infantilisme testiculaire décrit par RICHON et JEANDELIZE.

Cliniquement l'infantilisme apparaît depuis la première enfance jusqu'à la puberté. La taille reste exiguë, les membres grêles. Les organes génitaux ont un aspect infantile. Les poils du pubis, de la barbe, des aisselles sont rares ou absents.

Il y a souvent association de diabète insipide ou de syndrome adiposo-génital, signant l'origine infundibulaire de l'infantilisme. La lésion causale est variable : tumeurs de l'hypophyse (EVANS, SOUQUES et CHAUVET) ; tumeur juxta-hypophysaire (VIGOUROUX et DELMAS) ; tumeur du troisième ventricule, l'hypophyse étant intacte (LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA) ; tuberculose de l'hypophyse (HUETER) ; tuberculose de la tige pituitaire et du tuber. (HAUSHALTER et LUCIEN).

Nous rapportons une observation personnelle d'infantilisme type LORAIN avec diabète insipe d'origine traumatique et deux observations de KRABBE.

K.-H. KRABBE. — Infantilisme infandibulo-hypophysaire en relation avec un traumatisme du crâne. *Revista Médica de Barcelona*, février 1926. (Résumé.)

Deux observations d'infantilisme d'origine infundibulo-hypophysaire.

Dans les deux cas, une fracture de la base du crâne a déterminé l'arrêt du développement. Un des cas est particulièrement démonstratif parce que l'enfant a cessé de grandir immédiatement après la guérison de la fracture, et parce que la radiographie de la selle turcique montre son entrée considérablement rétrécie.

OBSERVATION PERSONNELLE

A 16 ans, traumatisme cranien grave; consécutivement polyurie, troubles de la conduite, délinquance répétée, arrêt de développement de type infantile.

O... Louis.

Antécédents familiaux. — Aîné d'une famille de 3 enfants, dont le dernier serait mort de convulsions à 14 mois. Le père se livre depuis longtemps à l'intempérance; il présentait, en 1925, à l'âge de 58 ans, le tableau classique de l'alcoolisme chronique.

Aucune autre tare n'est signalée.

Antécédents personnels. — Aux dires de la famille, l'enfance fut exempte de toute manifestation pathologique. O... jouissait d'une excellente santé, il se développa régulièrement, il était robuste, il donnait satisfaction tant à l'instituteur qu'à ses parents. A 11 ans $\frac{1}{2}$, il obtint le certificat d'études primaires; puis son père, qui exerce la profession de charron, le prit comme apprenti.

Histoire de l'affection. — Cette existence, absolument normale, fut interrompue à 16 ans par un accident grave. En 1910, O... prêtait assistance aux pompiers pour combattre un incendie, quand il fut blessé par l'écroulement d'une cheminée. Atteint à la tête par des briques, il tomba sans connaissance. Deux médecins appelés, constatèrent une fracture de la base crânienne et pratiquèrent une trépanation.

O... demeura plusieurs jours dans le délire et l'inconscience. On constata ensuite une polyurie intense et un changement complet de la mentalité. Dès la fin du coma le médecin nota l'apparition « d'un diabète insipide avec polydipsie ». Le malade quittait son lit pour boire tout ce qui se trouvait à sa portée. Il était « possédé pour boire », il recherchait de préférence le vin, mais comme ses parents mettaient sous clef les boissons du ménage, il absorbait l'eau sans mesure, partout où il pouvait en trouver.

En même temps apparurent des dispositions à l'instabilité, au défaut d'application, à la colère, au vol et au mensonge. O... perdit le goût du travail, il accomplit plusieurs fugues. Mobilisé en 1914, il ne rendit aucun service et fut réformé après une absence illégale. Après sa libération, il mena une existence irrégulière, d'où 6 condamnations pour vol, vagabondage, infraction à la police des chemins de fer. Finalement, à la suite d'une expertise, il fut interné à Maréville, en 1924.

Etat actuel. — O... est actuellement âgé de 40 ans.

Taille : 1 m. 68.

Poids : 55 kilogrammes.

Malgré son âge, il présente un aspect gracie, anormalement juvénile, qui amène aussitôt la comparaison avec un adolescent.

La face est allongée, la physionomie, malicieuse et éveillée, garde une apparence de jeunesse.

Les membres sont anormalement grêles et longs; les extré-

mités, mains et pieds, sont de dimensions normales. Le thorax est étroit. Le squelette est mince, le système musculaire est très insuffisant. Dentition en mauvais état.

La mensuration des membres montre :

76 centimètres pour les membres supérieurs, de l'acromion à l'extrémité du médus;

84 centimètres pour les membres inférieurs, du sommet du grand trochanter à la pointe de la malléole externe;

Envergure : 1 m. 74;

Périmètre thoracique au niveau des mamelons : 90 centimètres en inspiration; 86 en expiration.

Scoliose dorsale à convexité gauche, avec légère courbure lombaire de compensation. Les omoplates sont décollées.

Ptose abdominale.

La peau est fine et sèche. Le tissu adipeux fait défaut.

Les cheveux, de teinte châtain foncé, sont abondants et bien colorés. La moustache est courte et peu fournie, les joues sont glabres, la barbe n'existe guère que sur le menton; même à ce niveau elle est clairsemée et courte.

Sur le corps, le système pileux est peu développé. Inexistant sur les membres et le thorax, il est à peu près normal aux aisselles. Au niveau des organes génitaux, il forme une couronne peu fournie à la racine de la verge.

Le cou est décharné, le cartilage thyroïde fait saillie malgré son petit volume. La voix est claire et aiguë.

A la palpation, le corps thyroïde apparaît peu développé.

La verge et les testicules ont un volume sensiblement normal.

Le pouls bat à 72, il est bien frappé; la tension, mesurée à l'appareil de PACHON, est de 17-12. Les bruits du cœur sont amples.

La respiration est superficielle, l'appareil pulmonaire est indemne de lésions appréciables.

Depuis quelques années, la polyurie s'est atténuée, mais elle n'a pas complètement disparu. En 1924, le malade urinait chaque jour 4 à 5 litres; actuellement, l'émission quotidienne est de 2 à 3 litres. La sensation de soif persiste avec des rémissions et des paroxysmes que le malade cherche à dissimuler, mais au cours desquels il cherche, par tous les moyens, à se procurer des boissons.

Système nerveux. — Cicatrice du cuir chevelu et brèche crânienne d'un diamètre de 3 centimètres environ, à fond résistant au niveau de la région pariéto-occipitale droite.

A l'examen, la sensibilité ne présente pas de modifications.

Réflexes tendineux très vifs aux membres supérieurs et aux membres inférieurs. Réflexes crémastériens et abdominaux vifs. Le réflexe cutané plantaire est en flexion.

Motricité normale.

L'acuité auditive est bien conservée.

L'appareil oculaire ne présente pas d'anomalies. Ni ptosis, ni paralysie des oculo-moteurs. Pupilles égales réagissant correctement à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est normale, le champ visuel ne semble pas rétréci. Aucun symptôme d'hémianopsie.

Etat mental. — Le malade est lucide et il a conservé un bon niveau mental. Ses connaissances scolaires et sa mémoire ne sont pas déficitaires. Il se singularise surtout par de l'instabilité de l'attention, par de la puérilité du caractère et par des tendances perverses. Habile à dissimuler ses projets, il prend un véritable plaisir à susciter des querelles, à mettre le personnel en mauvaise posture, à fomenter des complots. En raison de ses habitudes de mensonge, de sa fourberie, de ses tendances au vol et aux fugues, de son appétence pour toutes les boissons et surtout pour le vin, il s'est acquis, depuis son admission, la réputation justifiée d'un malade difficile et inamendable, nécessitant une surveillance constante.

En somme, mentalité à la fois puérile et perverse.

La radiographie du crâne, prise de profil, montre une brèche osseuse de 3 centimètres de diamètre, dans la région pariéto-occipitale; on ne constate pas de trait de fracture ni d'enfoncement de la table interne.

La selle turque est très petite, fermée, les apophyses clinoides postérieures sont très développées et surplombent en auvent les apophyses clinoides antérieures.

Les os de la face sont peu épais, le maxillaire inférieur n'est pas exagérément développé.

Examen du sang. — B. W. négatif.

Formule sanguine et numération globulaire :

Globules rouges : 5.144.000.

Globules blancs : 8.400.

Polynucléaires : 70 %.

Mononucléaires : 5 %.

Lymphocytes : 25 %.

La ponction lombaire montre un liquide clair, de tension et de composition absolument normales.

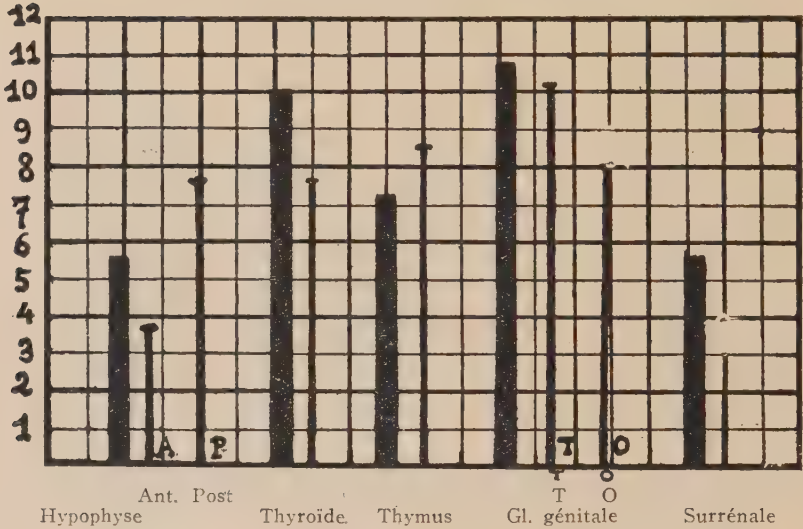
Kottmann hyper : 20 minutes.

ÉPREUVE INTERFÉROMÉTRIQUE POUR LES GLANDES ENDOCRINES

L'interférométrie a été pratiquée par le Docteur VÉRAIN. Elle a donné les résultats suivants :

Interférométrie

Pourcentage de peptones dégradées



Le trait épais représente l'image interférométrique normale établie par HIRSCH, par 1.500 déterminations sur des sujets normaux. Les résultats obtenus chez le malade sont indiqués par les traits fins. Le sang du malade a été prélevé après 12 heures de jeûne. Il a été mis en contact d'opzimes (extraits d'organes) provenant directement du laboratoire du Professeur HIRSCH. Les lectures ont été faites au moyen de l'interféromètre de ZEISS.

En somme, cette observation est celle d'un sujet jusque-là normal, qui, à la suite d'un traumatisme cranien survenu à 16 ans, est atteint d'un syndrome d'infantilisme se rapprochant du type LORAIN avec polyurie et troubles du comportement social.

L'étiologie traumatique n'est pas douteuse. Toutefois il est possible que l'hérédité alcoolique ait constitué un terrain favorable et que, d'autre part, soient intervenus comme facteur aggravant les excès de vin commis par l'intéressé après la blessure, à une époque à laquelle le développement était encore en cours. Rappelons cependant que, d'après une opinion classique exprimée déjà par TROUSSEAU, il existe une tolérance remarquable des polyuriques vis-à-vis du vin et de l'alcool. L'observation du malade de PIDOUX ingérant quotidiennement vingt litres de vin et un litre d'alcool sans être incommodé, est bien connue.

Les désordres de la conduite de notre malade ne peuvent pas être imputés à l'alcoolisme, car ils se manifestent également lorsque le sujet ne boit pas; à certains égards, ils le rapprochent des délinquants d'origine encéphalitique.

DIABÈTE INSIPIDE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Le diabète insipide isolé forme à lui seul une entité morbide. Il est un des éléments les plus caractéristiques du syndrome infundibulaire de CLAUDE.

Le diabète insipide d'origine traumatique a été étudié par DUCELLIER (*Thèse de Lille. 1924*) et nous trouvons dans ce travail un résumé très complet de la question vue sous l'angle clinique.

On relève dans la littérature du XIX^e siècle un nombre important d'observations de diabète insipide d'origine traumatique.

En 1897, un élève de LÉPINE, JODRY, soutint une thèse à Lyon sur le diabète traumatique. Il y rapporte trente observations de diabète insipide.

En 1898, DIEULAFOY mit en évidence les rapports des traumatismes avec les diabètes sucrés ou insipides.

En 1925, GOURNAY, élève de CAMUS et ROUSSY, a fait une étude complète de la polyurie expérimentale d'origine infundibulaire. (*Thèse de Paris. 1925.*)

Les thèses de FRADISS (1926), de BARRAT (1928), la monographie de GILBERT DREYFUS en 1931, mentionnent l'étiologie traumatique du diabète insipide.

Le diabète insipide est constitué avant tout par la polyurie. L'urine est claire, de faible densité, elle est

simplement diluée; la quantité de chlorures et d'urée éliminée en vingt-quatre heures est normale en général.

La polyurie est le phénomène primitif capital. Il s'extériorise par la polydipsie qui en est la conséquence directe et non la cause. La réduction des liquides n'entrave pas la polyurie, mais provoque des accidents de déshydratation de l'organisme.

A côté du diabète insipide vrai que nous venons de définir, il existe des états où la polydipsie est le phénomène primitif qui conditionne la polyurie.

Ces états cèdent sans accident à la réduction des boissons (épreuve de la soif).

On décrit la « dipsomanie » et la « potomanie ».

La « dipsomanie » consiste en une tendance irrésistible et paroxystique à ingurgiter des boissons fortes, exceptionnellement d'énormes quantités d'eau. Dans l'intervalle des crises le sujet n'éprouve pas le besoin de boire à l'excès, à moins qu'il ne soit devenu secondairement alcoolique. Il s'agit soit d'une obsession, soit d'une impulsion morbide. Les crises de dipsomanie peuvent parfois constituer un équivalent épileptique. La dipsomanie se rattache aussi à la psychose maniaco-dépressive : les excès alcooliques au début de l'accès maniaque sont bien connus; d'autres fois l'abus paroxystique d'alcool constitue une réaction contre l'état dépressif.

La « potomanie », au contraire, est constituée surtout par un besoin de boire constant et porte surtout sur l'eau plus que sur les boissons fortes. Toutefois, il est difficile d'établir une barrière infranchissable

entre la potomanie, la dipsomanie et la polydipsie du diabète insipide.

Le diabète insipide oscille dans les cas moyens de cinq à quinze litres, la polyurie est dite forte lorsqu'elle atteint 15 à 20 litres, intense quand elle dépasse 20 litres (cas de TROUSSEAU : 45 litres). Entre 2 et 5 litres d'urines, il y a polyurie fruste.

En général, dans le diabète insipide simple il n'y a pas d'altération grave de l'état général, à condition de fournir une ration hydrique équivalente à la polyurie. L'amaigrissement est cependant très fréquent, et survient presque toujours dès le début de l'affection.

Dans la majorité des cas la polyurie apparaît le jour même de l'accident; il n'est pas rare de voir noter dans les observations que le malade sortant du coma réclame à boire avec insistance et absorbe des quantités considérables de boisson.

Dans l'observation de DE MARTEL et ALAJOUANINE, l'opéré réclame à boire en cours d'intervention, et la polydipsie précède d'un jour la polyurie.

En général, la polyurie survient moins de quinze jours après le traumatisme.

La polyurie atteint parfois d'emblée son taux maximum; en général, en quelques jours, elle atteint son acmé.

L'affection constituée, deux cas se présentent : tantôt les symptômes s'amendent, tantôt ils passent à la chronicité. La guérison survient parfois sous l'influence d'une trépanation, d'une ponction lombaire,

elle se produit alors brusquement (irritation du tuber par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien).

Dans la moitié des observations de DUCELLIER, la guérison est survenue spontanément dans un laps de temps allant de 8 jours à 1 mois.

Dans les observations que nous reproduisons, nous trouvons une proportion analogue, et encore, nous n'avons pas trouvé de polyuries persistantes très marquées. Dans l'observation de GOURNAY et GABRIELLE LÉVY, le diabète insipide est stabilisé à 12 litres.

Nous avons extrait de la thèse de DUCELLIER, en les résumant le plus brièvement possible, quatre observations anciennes de diabète insipide simple, à la suite d'un traumatisme cranien (fracture, coup, commotion). Nous y ajouterons quelques autres observations extraites de diverses publications et un cas personnel.

I

Observation communiquée par M. le professeur HAMANT. Diabète insipide traumatique.

Il s'agit d'un homme de 60 ans, d'apparence robuste, dont les antécédents ne présentent rien de particulier. Son père est mort âgé de 74 ans; sa mère est décédée de grippe à 49 ans.

Il a 4 frères bien portants; une sœur est morte en couches, un frère est mort en bas âge.

Il est marié et père d'un enfant en bonne santé.

Il fut victime, en novembre 1927, d'un accident grave; il déchargeait des balles de coton; il était placé sur un camion et passait les balles aux ouvriers; lorsque l'emballage d'une de ces balles ayant cédé, il tomba en arrière d'une hauteur de 1 m. 20. Cette chute produisit un hématome dans la région occipitale et des ecchymoses dans la région fessière. Il continua son travail, mais fut obligé de s'arrêter à plusieurs reprises; le lendemain il lui fut impossible de se lever. Il interrompit définitivement son travail.

Dans les jours suivants, insidieusement, apparurent de la polydipsie, de la polyurie et des troubles nerveux appartenant au syndrome subjectif des commotionnés.

Examiné, à fin d'expertise, par MM. les professeurs ETIENNE, RICHON et HAMANT il présentait en juillet 1930, les troubles suivants : Une sensation de soif continuelle, de la polyurie, des troubles gastriques, des céphalées, des vertiges, de l'asthénie et de la fatigabilité.

A un examen systématique on relève :

Appareil digestif. — Soif continuelle, le blessé absorbe de préférence de l'eau; il en boit, à chaque repas, environ un litre. La sensation de soif que le malade arrive à combattre en partie dans la journée, augmente d'intensité pendant la nuit, le sujet absorbe 4 à 5 litres d'eau par nuit.

Le blessé se plaint d'inappétence; il éprouve une sensation de striction, de contracture de l'œsophage l'incitant à absorber des liquides. L'examen démontre que cette sensation ne correspond pas à une sténose œsophagienne.

Appareil urinaire. — Les urines sont abondantes, 8 à 10 litres par jour, leur densité est de 1.002,5; elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'extrait post-hypophysaire abaisse la diurèse à 6 litres, mais son effet est transitoire, le lendemain de l'injection la polyurie revient à son taux primitif.

Système nerveux. — Pas de modifications appréciables de la sensibilité et de la motilité.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Le malade se plaint de céphalées occipitales constantes, « comme un poids qui lui tire la tête ».

Il ne peut se coucher sur le dos, à cause de sensations vertigineuses.

Le malade est fatigable, se plaint de sa mémoire et ne peut se livrer à aucun travail.

L'appareil auditif et l'appareil oculaire ne présentent rien de particulier.

La radiographie du crâne montre une selle turque élargie, les apophyses clinoides étant beaucoup plus éloignées l'une de l'autre qu'à l'état normal.

Appareil cardio-vasculaire. — Tension au Vaquez : 18 $\frac{1}{2}$, 10.

Examens de laboratoire. — B. W. négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. A la ponction lombaire, le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu.

L'épreuve d'hyperglycémie provoquée donne les résultats suivants :

A jeun	0 gr. 85
1 heure après injection de 50 gr. de glucose.	1 gr. 63
2 heures —	0 gr. 80
3 heures —	0 gr. 64
4 heures —	0 gr. 83

Donc exagération de l'hyperglycémie au cours de la première heure et réaction hypoglycémique plus marquée à la troisième heure.

Les experts concluent à un diabète insipide traumatique et concluent à une incapacité de travail absolue

II

MARTIN. — *Moniteur des Hôpitaux*, 1857, d'après la thèse de DUCELLIER. (Résumé.)

Une jeune fille de 14 ans tombe sur les pieds, en glissant sur un escarpement de 5 mètres. Elle est plongée dans le coma pendant 4 heures, avec vomissements, strabisme, dilatation de la pupille. Hémorragie par l'oreille gauche.

Elle entre en convalescence rapidement, mais huit jours après, le traumatisme apparaît, une soif inextinguible; la malade absorbe 6 litres de tisane en 24 heures et rend une quantité équivalente d'urines limpides, ne contenant ni sucre, ni albumine.

La polyurie persiste pendant 10 jours sans changement, puis la guérison survient progressivement en une semaine. Il ne persista plus que des vertiges et des troubles légers de la mémoire, qui disparurent en 2 mois.

III

CHARCOT. — *Gazette hebdomadaire*, 1860. D'après la thèse de DUCELLIER. (Résumé.)

Un garçon de 12 ans reçoit un coup de pied de cheval sur le front; il ne perd connaissance que quelques instants.

Dès le jour de l'accident, il est atteint d'une soif inextinguible le tourmentant nuit et jour.

A l'âge de 18 ans, il absorbait 10 litres de boisson par jour, il buvait plusieurs fois pendant la nuit et était atteint de polyphagie. Son état général était très satisfaisant. Ses urines étaient limpides, incolores, sans odeur et ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Atteint de varioloïde, la polyurie a cessé pendant la phase aiguë de la maladie, pour reprendre à la convalescence.

IV

MONTARD-MARTIN. — *Gazette des Hôpitaux*, 1860, et thèse de DUCÉLLIER. (Résumé.)

A la suite d'une chute d'un lieu élevé, un homme se fracture le frontal droit et présente les symptômes d'une commotion cérébrale.

Dans les jours suivant l'accident, le malade urine 25 litres d'urines semblables à de l'eau, pas de sucre, ni d'albumine. 2 mois après, il urina 8 litres; 6 mois après l'accident, la polyurie avait disparu.

V

DEBROU. — *Gazette des Hôpitaux*, 1860. Thèse de DUCÉLLIER. (Résumé.)

Un maçon fait une chute de 15 mètres. Fracture des 2 radius, plaie contuse du front, hémorragie de l'oreille gauche. Perte de connaissance pendant 5 jours. Puis le malade sort du coma pour réclamer avec insistance à boire et à manger.

La polyurie s'élève de 5 à 15 litres progressivement en une semaine. Un mois après l'accident, elle décroît; 2 mois après le blessé était guéri, sans autre séquelle qu'une diminution légère de l'acuité de l'oreille gauche.

VI

TUFFIER. — *Revue de Chirurgie*, IV, n° 10, page 827. (Résumé.)

Un garçon de 17 ans tombe de 3 étages : fracture avec enfoncement du frontal, hémorragie par l'oreille droite, état comateux durant 3 jours, suivi d'un état d'excitation persistant pendant 3 semaines, retour à l'état psychique normal.

A ce moment, on remarque que le malade se plaint sans cesse de soif. 10 à 12 litres d'urine en 24 heures, sans sucre ni albumine.

2 mois après l'accident, on trouve à droite : une paralysie incomplète du droit externe; hémianopsie temporale; perte de l'ouïe; 15 litres d'urine en 24 heures, sans sucre ni albumine, de densité 1.008.

Traitement par l'ergotine. 4 mois après : 5 litres en 24 heures.

VII

CATTERINA. — Trauma crânien, diabète insipide, trépanation, guérison. *Il Policlinico*, 1921. D'après OLIVIERI, *Journal de Chirurgie*, XIX, p. 160. (Résumé.)

Après un grave trauma du crâne, apparaît un diabète insipide. Une radio montre un trait de fracture en forme d'araignée occupant la partie haute de la région frontale gauche et irradiant vers la fosse sphéno-frontale; rien autour de la pituitaire.

7 mois après l'accident, on trépane au centre de l'enfoncement crânien et on pratique l'ablation de tout le foyer d'enfoncement.

Il n'y a pas de lésion de la dure-mère. Guérison complète.

Le traumatisme a produit, en même temps qu'un enfoncement de la voûte, une fracture de la base du crâne, intéressant certainement le temporal gauche et probablement le sphénoïde et la lame criblée. En effet, il y a eu, au début, une otorragie avec parésie transitoire du facial et epistaxis. Une hémorragie buccale permet même de penser à une fracture du corps de sphénoïde.

Pour expliquer ce diabète insipide, il faut admettre la compression du tuber par un hématome. Cet hématome évacué par la décompression, la sécrétion du lobe postérieur dans le troisième ventricule s'est rétablie.

VIII

GABRIELLE LÉVY et GOURNAY. — Un cas de diabète insipide par traumatisme crânien. Société de neurologie, 5 mars 1925. (Résumé.)

Un boxeur de 25 ans est mis knock-out dans un match, au mois d'octobre 1924. Il reste dans un état commotionnel pendant 2 jours. En sortant du coma, il souffre d'une soif intense et aussitôt s'établit une polyurie qui semble avoir atteint d'emblée une intensité maxima.

Au bout de 3 semaines, il est atteint de céphalées intolérables, surtout orbitaires et frontales et de sensations vertigineuses. Il retombe à nouveau dans le coma; l'intensité de la céphalée, des signes de stase papillaire, des vomissements, traduisant une hypertension crânienne, conduisent à pratiquer une trépanation décompressive. On porte à ce moment le diagnostic de tumeur de la région tubérienne.

En janvier 1925, le malade présente encore des céphalées et une polyurie de 12 litres en 24 heures.

L'examen neurologique ne révèle aucun trouble somatique, sauf un tremblement névropathique et peut-être des signes frustes d'éthylisme.

L'examen du champ visuel et du fond d'œil est négatif. Le B. W. dans le sang est négatif. Le malade refuse la ponction lombaire.

Plusieurs radiographies montrent une selle turcique normale et ne révèlent aucune trace de fracture.

On pratique à 3 reprises des injections de lobe postérieur, qui toutes abaissent légèrement la polyurie de 12 litres à 8 litres. Mais le lendemain de l'injection, le taux des urines revient à son niveau primitif.

Quoique le diagnostic de tumeur soit très improbable, on pratique un traitement radiothérapique.

En mars 1925, les signes subjectifs étaient très atténués, la céphalée disparue. La polyurie bien tolérée à un taux de 10 litres.

Les auteurs se demandent s'il s'agit d'un heureux effet du traitement radiothérapique; ils penchent à croire à une amélioration consécutive à la trépanation, et s'étant établie progressivement.

Les auteurs croient pouvoir rejeter l'hypothèse d'une tumeur devant l'évolution du tableau clinique, et surtout du fait que la polyurie s'est installée brusquement 2 jours après le traumatisme.

Ils tendent à penser que ce diabète insipide est dû à une lésion de la région infundibulo-tubérienne, lésion malacique ou hémorragique analogue à celles observées pendant la guerre chez les commotionnés.

IX

M.-O. IESCU. — Diabète insipide traumatique. Opération. Guérison. *Revista de Chirurgie*, août 1925. D'après GUIBÉ. *Journal de Chirurgie*, XXVIII, page 187. (Résumé.)

Un homme de 19 ans est victime d'un accident d'automobile. Il tombe dans un état demi-comateux. Il présente une bosse sanguine à la région pariétale droite, un épistaxis. Une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique. On porte le diagnostic de fracture de la base du crâne.

Le deuxième jour, le malade est couché en chien de fusil. On constate un signe de BABINSKY, un signe de KÖERNIG et une hémiparésie gauche. Pensant à un hématome sous-dural comprimant la zone motrice, on intervient.

Pas de fissure sur le pariétal. Trépanation sur une étendue de 7 à 8 centimètres de diamètre : pas d'hématome sus-dural, mais

les pulsations de la dure-mère sont abolies. Incision cruciale de la dure-mère, qui permet d'évacuer 10 centimètres cubes de sang noir. Drainage de l'espace sous-dural par une mèche. Pas de suture de la dure-mère. Le lambeau entamé est rabattu et suturé à la soie, en laissant passer les mèches à son angle inférieur.

Le sixième jour, le blessé est pris d'une soif intense, il boit 5 à 6 litres par jour. L'examen de l'urine montre des traces de sucre, 23 grammes d'urée et 16 grammes de NaCl par jour.

Le diabète insipide a duré environ 100 jours. Il s'acerut d'abord : la quantité d'eau ingérée monta du huitième au dix-septième jour de 5.500 à 7.000 centimètres cubes. Vers le trentième jour, elle commença à diminuer pour tomber à 4 litres le soixante-sixième jour; 3 litres le soixante-neuvième; 2 litres le quatre-vingt-dix-neuvième jour, et 1.500 le centième.

L'urine suivit une courbe parallèle avec maximum de 4 litres le vingt-quatrième jour, pour redescendre à 1.500 centimètres cubes le quatre-vingt-dix-neuvième jour.

Le traitement a consisté en teinture de valériane, adrénaline et ponctions lombaires répétées. Au début, elles accrurent le diabète, mais à partir du vingt-quatrième jour, elles le firent diminuer.

Les auteurs proposent 2 explications de ce diabète insipide.

Ou bien, le tuber cinéreum a été comprimé par un petit kénatome localisé au voisinage de la selle turcique;

On bien, au moment du traumatisme, le cône de dépression a directement traumatisé le tuber.

X

BIANCHETTI. — Diabète insipide d'origine traumatique. *Archivio italiano di Chirurgia*, mai 1930. D'après *Journal de Chirurgie*, XXXVI, pp. 418-419. André GUIBAL. (Résumé.)

Un homme de 38 ans, indemne de tout passé pathologique et de toute tare constitutionnelle, reçoit un éboulement de pierres sur la tête. Les signes sont d'abord ceux d'une forte commotion cérébrale et d'une fracture de la base du crâne.

Après quelques jours, ces signes s'atténuent, la conscience revient, l'incontinence vésicale disparaît. On met en évidence la paralysie de la troisième paire droite et une hémianopsie temporale droite. On voit apparaître et s'aggraver une polyurie avec polydipsie, sécheresse de la peau, constipation et amaigrissement notable.

Une radiographie met en évidence une fracture du frontal et une fracture du sphénoïde intéressant la partie antérieure de la

selle turcique, dont les apophyses clinoides antérieures viennent presque au contact des postérieures.

Dans les mois suivants, ces signes s'amendent et disparaissent. sauf l'hémianopsie avec légère diminution de la vision.

Il ne s'agit pas d'une polyurie émotive, mais d'un diabète insipide vrai. L'épreuve de la soif (LESCHKE) le prouve, à la suite de la limitation de l'eau ingérée, apparaissent des phénomènes graves de déshydratation, mettant en danger la vie du patient. La polyurie diminue peu; la concentration moléculaire reste basse.

BIANCHETTI attribue à une compression par hématome du tuber les accidents de polyurie et leur évolution favorable à la résorption de l'épanchement.

Nous ne rapportons sous le titre « Diabète insipide traumatique » que les cas où le « symptôme diabète insipide » se trouve isolément, réservant à d'autres chapitres de notre thèse les cas de diabète insipide associés à des symptômes infundibulo-tubéro-hypophysaires divers, d'origine traumatique :

Infantilisme et polyurie (un cas personnel) ;

Maladie de SIMMONDS et polyurie (deux cas).
(SCHADEREWSKY et REVERCHON, WORMS et ROUQUIER.) ;

Narcolepsie et polyurie (un cas). (SOUQUES.) ;

Hypersomnie et polyurie (un cas personnel) ;

Syndrome adiposo-génital et polyurie (un cas).
(MARANON et PINTOS).

POLYDIPSIE D'ORIGINE TRAUMATIQUE

La dipsomanie et la potomanie sont considérées souvent à tort comme des « névroses », des affections sans support organique. Rappelons la remarque de LESCHKE que les centres des métabolismes peuvent être considérés comme le siège des tendances primordiales, comme la faim et la soif.

PICHARD et LIBER ont publié une remarquable observation de polydipsie d'aspect dipsomaniaque d'origine traumatique, que nous allons résumer et discuter ici :

PICHARD et LIBER. — Polydipsie, éthylisme, lésion de la selle turcique, traumatisme ancien. *Société Médico-Psychologique*, séance du 23 janvier 1933.

Employé de chemin de fer, âgé de 40 ans, sans rien de remarquable dans ses antécédents personnels et héréditaires. En 1924, il est renversé par une automobile, il en résulte une large fracture frontale, très esquilleuse, ouverte avec issue de matière cérébrale. Il est opéré et il guérit complètement en 2 mois sans grands incidents.

Il reprend son travail et se comporte normalement. Peu à peu apparaissent des crises polydipsiques à allure dipsomaniaque.

De temps en temps, le malade éprouve, sans aucun motif, une sensation de soif impérieuse et incœrcible.

Ces crises d'abord minimales et durant quelques heures, devinrent plus longues, de 3 à 6 jours. En même temps leur rythme se rapproche : 1 mois, 15 jours, 2 jours, toutefois il persiste un intervalle entre les crises.

Au moment des crises, le malade ingurgite 5 à 6 litres de boissons les plus diverses; parallèlement on constate une polyurie intense.

En 1929, 5 ans après le traumatisme, le malade prend goût au vin et ses crises dipsomaniaques se transforment en accès d'ivresse.

En 1931, il est devenu un buveur invétéré, avec tous les stigmates physiques et psychiques de l'alcoolisme chronique.

Examiné à ce moment, il ne présente aucune séquelle traumatique, sauf une large cicatrice frontale.

Le champ visuel est normal.

L'examen biologique du sang et du liquide céphalo-rachidien ne révèle rien.

La radiographie du crâne montre une paroi crânienne épaissie, surtout en arrière, et présentant une large érosion de la table externe du frontal.

Une selle turcique large, à contour irrégulier, la lame quadrilatère est très amincie.

Les urines sont normales : pas de polyurie. Aucun symptôme infundibulaire.

Les auteurs résument l'observation en ces termes :

- 1° Fracture du frontal;
- 2° Dipsomanie consécutive;
- 3° Ethylisme secondaire.

Ils éliminent un affaiblissement psychique post-traumatique ayant facilité l'alcoolisation, l'épilepsie dont le malade n'a présenté aucun signe.

Ils admettent une lésion des centres régulateurs du métabolisme de l'eau entraînant une polydipsie paroxystique. En effet, la déformation de la selle turcique est probablement consécutive à une fracture du frontal irradiée à la base du crâne. On ne peut préciser la nature de la lésion infundibulaire (blessure directe, processus inflammatoire ou cicatriciel).

DIABÈTE SUCRÉ ET TRAUMATISME DE L'INFUNDIBULO-TUBER

Les physiologistes ne sont pas encore d'accord pour situer exactement le noyau dont la lésion produirait un diabète sucré. LEGRAND, URECHIA et NITESCU incriminent le noyau para-ventriculaire, LEWY et DRESSSEL le noyau péri-ventriculaire. Cependant il est bien établi que si les lésions du bulbe, de la protubérance des pédoncules cérébraux, du cervelet, du lobe frontal peuvent donner une glycosurie transitoire, les lésions de la base du cerveau peuvent seules donner un diabète sucré durable avec son cortège de manifestations accessoires : polydipsie, polyurie, polyphagie, amaigrissement.

Au point de vue clinique, la question du diabète traumatique est à l'étude depuis longtemps. On cite des observations vagues et incertaines datant du XVIII^e siècle, mais les observations de GREGORY en 1807, de LARREY en 1820 sont souvent rapportées.

La découverte de la piqure diabétique du plancher

du quatrième ventricule, en 1848, par CLAUDE BERNARD a donné un fondement physiologique à l'étude du diabète traumatique d'origine nerveuse; bien que, comme nous l'avons dit, la piquûre du plancher du quatrième ventricule n'entraîne qu'une glycosurie passagère de 5 à 6 heures, 24 heures au maximum chez le lapin, glycosurie qu'on ne peut qualifier de diabète.

En 1859, GRIESINGER (*Archives für Physiolog Heilkunde*) rapportait 20 cas de diabète traumatique, et FISCHER (*Archives générales de Médecine*. 1862) 43 cas.

En 1868, JACQUIER soutenait à Paris une thèse sur le diabète traumatique. BROUARDEL, dans son manuel de médecine légale, dans son traité des blessures et accidents du travail a discuté cette question.

En 1897, JODRY (*Thèse de Lyon*) citait 115 observations de diabète sucré traumatique.

DIEULAFOY, dans ses leçons cliniques en 1899, LÉPINE, dans son traité du diabète sucré en 1909, ont à nouveau étudié cette question.

En 1921, la question du diabète sucré traumatique a été discutée au sixième congrès de médecine légale de langue française à Bruxelles.

En 1927, HYPPOLITE DURAND a soutenu une thèse à Paris sur ce sujet.

Il semble démontré que le diabète sucré vrai d'origine traumatique est très rare; sur 600 réformes pour diabète sucré prononcées à Paris en 1918, aucune n'a été imputée à un traumatisme. UMBER et ROSENBERG (*Klinische Wochenschrift*. Janvier 1927) nient

l'existence du diabète sucré vrai traumatique et prétendent qu'il n'existe que des glycosuries transitoires.

DAVIDSON et ALLEN ont étudié la courbe de la glycémie provoquée chez les traumatisés du crâne. Opérant sur 12 contusionnés du cerveau, sur 18 fracturés du crâne et sur 25 individus normaux, ils ont constaté ceci :

Le taux moyen du sucre dans le sang chez les contusionnés du cerveau et les fracturés du crâne est normal;

Le taux de la glycémie, 15 minutes après l'injection intraveineuse de 25 grammes de glucose est plus élevé chez les traumatisés que chez les sujets normaux; la courbe de la glycémie retombe plus lentement à son niveau normal.

Si l'épreuve est faite longtemps après le traumatisme, la courbe est semblable à celle des sujets normaux.

Il n'existe aucun rapport entre la pression du liquide céphalo-rachidien et le taux de l'hyperglycémie provoquée.

A la Société de Médecine légale de France, le 10 octobre 1927, MARCEL LABBÉ, ne rejetant pas la possibilité de l'apparition exceptionnelle de diabètes sucrés traumatiques, est d'avis que, pour satisfaire à cette origine, ils doivent répondre aux caractères suivants : traumatisme de l'encéphale nécessaire, présence habituelle de signes traduisant une lésion du système nerveux central concomitante avec la lésion du centre glycorégulateur, apparition précoce après l'accident, absence d'état pathologique susceptible par lui-même de prédisposer au diabète.

Ces conditions sont rarement remplies, les observations du diabète sucré traumatique ne sont pas communes; nous en citerons quatre cas :

MOLIN DE TESSYEU et LERI. — Syndrome adiposo-génital et glycosurie consécutif à une blessure du lobe frontal. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1922.

Un homme de 27 ans est blessé par un éclat d'obus en 1916, dans la région frontale gauche. Le projectile est extrait facilement après trépanation frontale, sans incision de la dure-mère.

Par la suite, progressivement, apparaurent des troubles divers : Asthénie, torpeur intellectuelle, instabilité de l'humeur, irritabilité, incapacité à se livrer à un travail suivi, céphalées.

Des crises épileptiques généralisées (1 par mois environ).

Un diabète sucré (100 à 150 grammes de sucre par jour).

Une obésité de 93 kilogrammes pour une taille de 1 m. 61; une épaisse couche de tissu adipeux, répartie également sur tout le corps, recouvre une musculature peu développée.

Des troubles de la sphère génitale : frigidité et impuissance, la verge et les testicules étant de volume normal; chute des poils du pubis et des aisselles, barbe rare.

Plusieurs ponctions lombaires n'ont rien montré d'anormal. Le B. W. est négatif. La radiographie de la selle turcique et l'examen du fond d'œil n'ont rien révélé.

Les auteurs formulent l'hypothèse d'une lésion commotionnelle de la base, ayant entraîné le syndrome adiposo-génital et le diabète sucré, mais l'étendue de la lésion frontale ne permet pas d'accepter de façon exclusive cette hypothèse.

CLAUDE et LHERMITTE. — Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916. (Résumé.)

Ces auteurs présentent 2 observations pouvant être rapprochées l'une de l'autre, en raison de la glycosurie d'une part et de la grande similitude de la lésion causale d'autre part. Dans un des cas, il s'agissait d'une commotion encéphalique, dans l'autre d'une plaie du cerveau par balle.

Chez les 2 blessés, la glycosurie avec les manifestations associées de polyphagie et de polyurie est nettement consécutive à la lésion cérébrale attestée chez l'un par une hémichorée, par une hémiplégie spastique chez l'autre.

La symptomatologie du premier, l'étude du trajet chez le second, attestent une lésion des ganglions basilaires.

Si l'on se réfère aux données anatomiques, il est aisé de concevoir qu'une lésion des corps opto-striés intéressant les faisceaux essentiels d'union avec l'infundibulum sera susceptible de faire apparaître une série de désordres dans la sphère du sympathique et de déterminer une glycosurie avec toutes ses conséquences.

CLAUDE et LHERMITTE se refusent à déterminer exactement le mécanisme de ces deux cas de glycosurie traumatique. Ils soulignent qu'à la suite des lésions traumatiques portant sur la région du troisième ventricule et des corps opto-striés, peut apparaître une glycosurie élevée, accompagnée de polydipsie, de polyphagie, de polyurie et d'amaigrissement.

JULIUS WOLL. — Diabète traumatique consécutif à une lésion du système nerveux central. *Médizinische Klinik*, 28 novembre 1930. D'après PATEL, *Journal de Chirurgie*, tome 38, pp. 197-198.

Un homme de 38 ans est blessé à la tête par un shrapnell, en 1915. Deux ans plus tard, il est brusquement frappé d'hémiplégie gauche qui régresse en l'espace de 6 semaines.

En 1920, il souffre de violentes douleurs dans le dos; il est vu par plusieurs médecins qui ne posent aucun diagnostic précis.

En 1923, on découvre du sucre dans les urines. Le malade fait des séjours successifs à l'hôpital.

En 1929, il se met à tousser, à cracher, à présenter des sueurs nocturnes. WOLL l'examine à ce moment. Il note : un mauvais état général avec amaigrissement. Une perte de substance osseuse siégeant dans la région pariétale droite. La radiographie du crâne révèle 4 corps étrangers (2 gros et 2 petits) profonds, situés dans l'épaisseur de la substance cérébrale.

L'examen pulmonaire révèle une tuberculose évolutive. Présence de B. K. dans les crachats.

On trouve du sucre et de l'acétone dans les urines. Le malade meurt rapidement de son affection pulmonaire. L'autopsie révèle :

1° Des reliquats de l'ancienne blessure cranio-encéphalique, esquilles osseuses à bords aigus, incluses dans des adhérences fibreuses; trajet des projectiles intéressant le noyau caudé et le troisième ventricule;

2° Un pancréas normal à l'examen histologique;

3° Des lésions cavitaires des deux sommets.

WOLL conclut à un diabète d'origine neuro-traumatique.

OBÉSITÉ

SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL

TROUBLES DES FONCTIONS GÉNITALES POST-TRAUMATIQUES

Nous savons que les troubles du métabolisme des graisses, soit maigreur, soit obésité, font partie du tableau clinique des syndrome infundibulo-hypophysaires.

En général, l'obésité prend le type adiposo-génital ou syndrome de BABINSKY-FRÆLICH. C'est une maladie de l'enfant, de l'adolescence, autour de la puberté. Cependant on en observe des cas tardifs. (FOLLY, homme de 32 ans).

C'est une association d'obésité et de troubles génitaux.

L'obésité, d'un type très particulier, est prépondérante, parfois même strictement localisée au thorax, aux seins et au ventre, obésité du tronc.

Suivant l'âge du sujet, les troubles génitaux consistent en l'absence du développement sexuel ou en troubles régressifs plus ou moins marqués frappant les caractères sexuels secondaires et les fonctions génitales.

Ce syndrome adiposo-génital est tantôt isolé, tantôt

associé à d'autres symptômes (diabète insipide, glycosurie, somnolence, troubles oculaires) qui en signent l'origine infundibulo-hypophysaire.

On décrit l'obésité hypophysaire et l'obésité nerveuse, obésité frappant le tronc, obésité du même type que dans le syndrome adiposo-génital, mais sans association de dysfonctionnement génital.

La lipodystrophie progressive, ou syndrome de **BARRAQUER-SIMMONDS**, consiste en un mélange de cachexie et d'obésité, par répartition très inégale du pannicule adipeux.

Les troubles de l'appétit sexuel accompagnent souvent les dystrophies adiposo-génitales, soit absence de désirs, soit parfois inversion sexuelle.

Nous n'insisterons pas sur les modifications du libido liées à des modifications pathologiques de la morphologie du sujet, à la suite de dysfonctionnement génital, question bien connue. (Inversion sexuelle chez les post-encéphaliques adipeux — chez les acromégales impuissants.)

Cependant il n'y a pas interdépendance étroite entre l'obésité et les fonctions génitales, quelle que soit l'étroite corrélation qui unit ces deux fonctions.

Nous citons dans notre thèse un syndrome de **STEWART MOREL** avec adiposité du tronc et reviviscence de l'appétit sexuel chez un homme de 58 ans (**SCHIFF** et **TRELLES**).

Nous citons le cas d'une obésité post-traumatique sans trouble de la menstruation (**GELDMACHER**).

Bien plus, nous avons trouvé une observation d'homosexualité post-traumatique, sans modifications appa-

rentes de l'habitus du sujet et de ses caractères sexuels secondaires (WITRY).

WITRY. — Homosexualité post-traumatique. *Annales Médico-Psychologiques*, 1929, tome I, pp. 407-411. (Résumé.)

Il s'agit d'un officier âgé de 30 ans, doué d'un appétit sexuel normal, bien noté de ses supérieurs et du plus brillant avenir, sans antécédents pathologiques personnels ou héréditaires notables; notamment on ne trouve pas dans la famille de névropathes, ni de personnes atteintes d'homosexualité ou de bisexualité.

Il allait se marier, quand il fit une chute de cheval, avec fracture de la base du crâne, perte de connaissance, hémorragie par les deux oreilles.

Il se remet sans grandes séquelles, mais rompt avec sa fiancée sans donner d'explications.

Peu après, il se trouve compromis dans une affaire scandaleuse qui l'oblige à quitter l'armée.

Rentré dans la vie civile, il fréquente les milieux homosexuels, à Paris.

A part ces troubles de la conduite dont il ne se cache pas et ne rougit pas, il passe pour un homme froid et énergique, d'un jugement sain, d'une santé de fer et d'une grande sobriété.

Il est mort de congestion cérébrale, à un âge que l'observation de WITRY ne mentionne pas. WITRY n'a pas relevé d'observations analogues dans la littérature française ou étrangère.

Après cette observation, nous citerons plusieurs observations d'obésité post-traumatique, soit isolée, soit associée à un diabète insipide, à des troubles des fonctions génitales ou à des fonctions vaso-motrices; tous ces symptômes signant l'origine infundibulo-hypophysaire de l'affection.

MARANON et PINTOS. — Lésion traumatique pure de l'hypophyse, syndrome adiposo-génital et diabète insipide. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an. XX, VIII, n° 4, 9917, pp. 185-195. D'après *Revue Neurologique*, 1918, II, p. 39. (Résumé.)

Un garçon de 13 ans reçoit une balle de pistolet. La balle

pénètre sur la ligne médiane, en direction sagittale, obliquement de haut en bas.

L'enfant ne perdit pas connaissance.

1 mois après, les parents remarquèrent que l'enfant urinait beaucoup et avait toujours soif. Quelques mois après, l'enfant engraisait et « prenait du ventre ».

17 mois après l'accident, ce garçon n'est pas proprement obèse, mais l'infiltration graisseuse de sa paroi abdominale lui donne un aspect particulier. L'appareil sexuel présente un arrêt de développement; absence de caractères sexuels secondaires.

Polyurie insipide de 6 à 7 litres par jour, s'accompagnant d'une polydipsie intense.

Psychisme à peu près normal (légère arriération).

Pas de troubles des réflexes.

Pupilles normales, réagissant normalement à la lumière et à l'accommodation. Fond d'œil normal. Pas d'hémianopsie bitemporale.

La radiographie du crâne montre un projectile fiché par sa pointe sur l'ouverture de la selle turcique. Il ne pénètre point dans la cavité.

L'injection d'extrait pituitaire réduit la quantité d'urine émise à 1 l. $\frac{1}{2}$ par jour. Le lendemain, la polyurie est réparée.

On tente l'extraction du projectile, l'enfant meurt dans les 24 heures.

Le point d'entrée du projectile est situé entre les 2 hémisphères. On ne découvre aucune trace de son passage à travers les centres nerveux jusqu'à ce qu'on arrive au fond du ventricule moyen. Là, se trouve le projectile enfoncé dans le sens de la tige hypophysaire, comme s'il avait tenté de pénétrer dans son intérieur.

Une forte capsule fibreuse entourait le corps étranger, englobant le tissu de la tige jusqu'au lobe postérieur de l'hypophyse.

La tige hypophysaire sortit adhérente au projectile quand on fit l'extraction. L'hypophyse n'était ni lésée, ni comprimée; mais sa continuité avec le ventricule moyen était interrompue.

Le diagnostic de dystrophie adipo-génitale avec polyurie d'origine traumatique n'est pas douteux.

L'engraissement semble être apparu après l'arrêt du développement génital.

Cette obésité hypophysaire, analogue à l'obésité hypogénitale, ne serait, d'après les auteurs, la conséquence de la lésion hypophysaire que par l'intermédiaire de l'insuffisance glandulaire provoquée du testicule.

L'intérêt de cette observation consiste dans les conséquences

de la section de la tige pituitaire sans atteinte du tuber proprement dit, ni de l'hypophyse.

GELDMACHER. — Adiposité hypophysaire traumatique. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, mars 1929. D'après WILMOTH, *Journal de Chirurgie*, XXXIV, pp. 492-493. (Résumé.)

Une jeune fille de 18 ans se fracture la base du crâne à la suite d'une chute de bicyclette.

Elle est transportée sans connaissance dans une clinique. On constate une paralysie du facial et des membres du côté droit. Le liquide céphalo-rachidien contient du sang.

2 mois après, la jeune fille sort de la clinique guérie sans séquelle.

Mais elle revient 9 semaines plus tard, parce qu'elle est effrayée d'une augmentation rapide de son poids. Avant l'accident, elle pesait 112 livres, elle en pèse à ce moment 137. Elle a donc augmenté de 25 livres en 4 mois. Elle s'étonne aussi de ce que sa poitrine a acquis des dimensions anormales. Elle ne constate pas de troubles de menstruation.

En outre, elle présente une parésie avec atrophie de l'épaule gauche. Elle accuse des troubles de la mémoire.

Une radiographie révèle un épaississement de la selle turcique qui présente une légère déformation en escalier.

Malgré un régime, la malade augmente de 4 livres en 4 semaines, elle pèse donc 141 livres.

On administre alors une préparation d'hypophyse. 1 mois après, la malade accuse de la polydipsie, mais elle a perdu 1 livre.

HYNCK, VIAT, PAVEL. — Obésité portant presque exclusivement sur la partie supérieure du corps, dysménorrhée, origine traumatique du syndrome. *Société de Neurologie de Prague*, 21 octobre 1931. In *Revue Neurologique*, 1932, II, pp. 291-292. (Résumé.)

Il s'agit d'une femme de 28 ans. Dans sa famille, il n'existe aucune disposition à l'obésité. Jamais la malade ne fut une grosse mangeuse.

Les règles et le libido étaient normales jusqu'au moment de la maladie. La malade s'était mariée il y a 6 ans. Elle a commencé à grossir il y a 5 ans; 6 mois après un violent traumatisme.

La malade se blessa à la tête, en tombant d'un escalier d'une hauteur de 3 m. 50. Elle perdit connaissance pendant quelques minutes seulement.

L'engraissement fut précédé par la suppression des règles pendant trois mois. Plus tard, au contraire, la malade eut des règles trop abondantes, qui se prolongent 4 à 5 semaines.

Pendant 3 ans, elle augmente de poids de façon continue.

Il y a 2 ans (3 ans $\frac{1}{2}$ après le traumatisme), la malade avait augmenté de 28 kilogrammes. Depuis ce temps, l'obésité est presque stationnaire et les ménorrhagies diminuèrent de façon sensible, mais les règles sont toujours trop abondantes.

La patiente a changé tellement de physionomie que les personnes qui ne l'avaient point vue depuis plusieurs années ne la reconnaissent plus. Le teint est devenu rouge vif, au visage et au cou. Elle sent souvent des bouffées de chaleur et le sang lui monte à la tête. Dans les derniers temps, les membres inférieurs se sont affaiblis et, de temps en temps, elle ressent des douleurs.

Elle a perdu tout intérêt tant aux travaux physiques qu'aux travaux intellectuels.

Depuis le début de la maladie, elle n'a jamais souffert de maux de tête. Elle n'a présenté ni vomissements, ni nausées. Elle ne se plaint pas de polyurie ou de polydipsie. L'intelligence est restée normale, pas de somnolence.

L'obésité est remarquable, non pas par son étendue, — la malade pèse 78 kilogrammes et elle a 1 m. 56 de taille — mais par la distribution très remarquable du tissu adipeux.

L'obésité est répartie sur la face, le cou, la nuque, le dos, les seins, l'épigastre, les hanches.

Par conséquent, c'est la partie supérieure du corps qui est atteinte pendant que l'hypogastre, les fesses et les extrémités inférieures sont normales. Cette obésité a plutôt le type masculin, mais cette impression disparaît en considérant le volume des seins.

La peau du visage, du cou, de la nuque et du cuir chevelu sont rouge vif.

Sur les membres inférieurs, on constate une erythrocyanose assez marquée.

On n'observe rien d'anormal au cœur et aux poumons.

On constate un hirsutisme léger. Le métabolisme basal est faiblement abaissé.

La radiographie ne montre rien d'anormal.

Les auteurs admettent l'origine traumatique de l'engraissement et l'attribuent à une lésion du plancher du troisième ventricule.

Malheureusement, ils n'insistent pas sur les troubles vasomoteurs et ne donnent aucun détail précis.

HENDRY. — Un cas de syndrome de FRELICH à un traumatisme de la selle turque. *Glasgow. Medicinal Journal*, sep-

tembre 1921. D'après *Presse Médicale*, 19 novembre 1921. (Résumé.)

Il s'agit d'une femme de 26 ans, sans antécédent pathologique dont la menstruation a débuté à l'âge de 15 ans et a été jusqu'à présent normale, qui vient consulter pour un retard de règles de 3 mois.

On constate qu'elle n'est pas enceinte, mais on remarque que les téguments sont épaissis, les mains et les pieds sont très froids.

On considère la malade comme une hypothyroïdienne et on lui prescrit de l'extrait thyroïdien à petites doses. Elle n'est pas améliorée; au contraire, elle devient de plus en plus obèse et présente des symptômes du syndrome adipo-génital avec somnolence, apathie, diminution de l'intelligence.

La malade raconte qu'elle a fait, 4 mois auparavant une chute violente sur l'occiput; chute qui a été suivie pendant quelques jours d'une cécité presque complète. On pense à une lésion hypophysaire et une radiographie montre en effet une fracture de la base du crâne intéressant la selle turcique et les apophyses clinoides. D'autre part, la malade peut ingérer 300 grammes de glucose sans faire de glycosurie.

Quant aux yeux, ils sont normaux, sauf un certain rétrécissement des champs visuels.

On prescrit l'extrait hypophysaire total, l'obésité ne diminue pas, mais les règles reparaissent.

On fait des injections de pituitrine (extrait de lobe postérieur), il n'y a pas d'amélioration.

Enfin, on recourt aux injections d'antuitrine (extrait de lobe antérieur) : la malade commence alors à maigrir, perdant 2 livres par semaine et récupère son activité physique et intellectuelle.

L'origine traumatique de ce syndrome adipo-génital est indiscutable. L'efficacité de l'opothérapie est remarquable.

FOLLY. — Syndrome adipo-génital tardif. *Société de Neurologie de Paris*, 6 novembre 1930. (Résumé.)

Il s'agit d'un sous-officier de gendarmerie de 32 ans.

Il est le quatorzième enfant de sa famille.

Son père est mort à 80 ans; sa mère, âgée actuellement de 75 ans, est bien portante. Elle n'a pas eu de fausses couches. Aucun enfant n'est mort en bas âge.

Le sujet s'est toujours bien porté, il fait remonter ses troubles actuels à deux traumatismes craniens survenus à 8 ans d'intervalle.

En octobre 1917, il fut projeté en l'air par l'explosion d'un obus. Il retomba violemment sur la tête, et il fut relevé sans connaissance. Le malade ne peut dire s'il y a eu des hémorragies par la bouche, le nez et les oreilles. Il sait qu'il est resté plongé dans le coma pendant plusieurs heures, et que, lorsqu'il reprit conscience, il souffrait de céphalées intenses et de bourdonnements d'oreilles très intenses. Cependant, il ne fut pas évacué et put reprendre son service au bout de quelques jours.

Par la suite, il avait conservé pendant longtemps des bourdonnements d'oreilles et des céphalées frontales; les bourdonnements d'oreilles ont disparu insensiblement.

En avril 1925, il fait une chute sur la tête, étant à bicyclette. La fourche de sa machine se brise et il est projeté en avant. Sa tête porte la première sur le sol et il subit un choc brutal. Il perd connaissance pendant 3 heures. Comme la première fois, il ressent de fortes céphalées et des bourdonnements d'oreilles qu'il compare au bruit d'un essaim d'abeilles. Il affirme n'avoir pas eu d'hémorragies externes.

Après quelques jours de repos, il reprend son service. Mais, outre les céphalées et les bourdonnements, il éprouve le matin, au saut du lit, des vertiges intenses en passant de la position couchée à la position debout.

Pendant 1 an, il y eut une accalmie relative. Puis il fut chargé d'un poste très actif avec un travail de bureau important. Il se fatigue beaucoup, souffre de céphalées violentes, soulagées par le grand air.

Peu à peu, se développe un syndrome post-traumatique typique : Céphalées en éclair, caractérisées par une douleur térébrante, instantanée, donnant au malade l'impression de traverser la tête, survenant dans la journée à des heures variables; obnubilation de la vue; brouillard devant les yeux après fixation d'un objet ou lecture attentive; troubles de la mémoire; éclipse momentanée des souvenirs qui échappent au moment opportun; fatigabilité intellectuelle; incapacité de porter son attention d'une façon prolongée sur le même objet; troubles du caractère, irritabilité, susceptibilité, accès de colère.

Le malade devient incapable d'assurer son service et entre à l'hôpital.

A ce moment, il présentait des céphalées de siège variable, avec prédominance de la région frontale au-dessus de l'œil gauche.

Elles sont augmentées par les repas copieux, le vin, l'alcool, le tabac, les efforts intellectuels, la fatigue de la vue.

Examen somatique. — Sujet robuste et de forte corpulence,

sa taille est de 1 m. 70, son poids de 105 kilogrammes. Il est atteint d'une obésité de type adiposo-génital.

L'appareil respiratoire est indemne. Les bruits du cœur sont fortement frappés, le deuxième bruit est un peu claqué. Le pouls bat à 84 pulsations et la tension artérielle au Pachon est de 17-9.

L'appétit est normal, non exagéré; les digestions normales. Il n'y a pas de constipation.

Système nerveux. — Le crâne est volumineux; il mesure 57 centimètres de circonférence et ne présente pas de particularités apparentes.

On ne constate aucun trouble de la motilité, de la sensibilité.

Conservation de la force musculaire.

On note une irritabilité neuro-végétative, se traduisant par de la congestion passagère de la face, alternant avec de la pâleur, un tremblement fin de la langue et des doigts et la vivacité des réflexes.

Examen mental. — Pratiqué à l'aide des tests de VERMEYLEN. Il révèle l'intégrité de l'attention. La mémoire d'évocation est suffisante, la mémoire de fixation un peu défectueuse; l'épreuve de répétition est défectueuse à la fin et traduit une certaine fatigabilité psychique.

Les diverses épreuves de jugement, d'association des idées, de calcul mental fournissent des réponses excellentes.

Au point de vue affectif, on ne note pas de troubles importants du caractère et de l'humeur, mais de l'irritabilité et des accès de colère.

Organes des sens. — L'odorat semble normal.

L'audition est diminuée de 40 %. Les tympanes sont légèrement adhérents. Les bourdonnements et les vertiges ont disparu. L'épreuve calorique indique une hypoexcitabilité des deux labyrinthes.

La motilité oculaire est normale, mais les mouvements extrêmes du regard sont un peu douloureux. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est normale. Le fond d'œil et la tension rétinienne sont normales. Le champ visuel est rétréci concentriquement pour le blanc et pour le vert.

La radiographie fournit l'image d'une selle turque normale de forme et de dimension.

Le B. W. est négatif dans le sang. La ponction lombaire n'a pas été faite.

Etude du syndrome adiposo-génital. — L'obésité s'est accusée surtout depuis 5 ans; le malade est passé de 98 à 105 kilogrammes. Le visage est lunaire et glabre. La peau est fine, blanchâtre, se plisse difficilement. Les seins sont volumineux, surchargés de graisse, sans avoir toutefois l'aspect gynécomastique.

L'obésité est surtout sous-ombilicale; la partie inférieure de l'abdomen est en effet surchargée d'un énorme tablier adipeux, retombant sur les organes génitaux qu'il cache en partie. La peau de ce tablier est épaisse et il est impossible de la plisser.

Le bassin est élargi. Enfin, de chaque côté des hanches, ainsi qu'à la face interne de la racine des cuisses, se voient de volumineux bourrelets adipeux.

L'obésité siège surtout à la région sous-ombilicale et à la racine des cuisses. Les autres segments des membres : bras, avant-bras, partie inférieure des cuisses, jambes et mollets sont de volume normal.

La verge est petite, mesure 6 centimètres, elle est enfouie dans le tissu adipeux. Les testicules sont de dimensions normales. Les poils du pubis sont bien développés; ceux de l'aisselle, au contraire, sont réduits à un mince duvet.

La capacité sexuelle du sujet reste entière; sa voix a un timbre normal et n'est pas eunuchôide.

Le malade a un débit urinaire très variable, mais modéré (900, 1.250, 830 centimètres cubes). L'urine ne contient ni sucre, ni albumine. Le taux de l'urée est à peu près constant, de 21 à 23 grammes. Par contre, le taux des chlorures et celui des phosphates sont très instables; ils oscillent respectivement entre 8 gr. 20 et 13 gr. 15 et 2 grammes à 3 gr. 8.

L'épreuve de glycosurie expérimentale ne révèle pas une tolérance particulière aux hydrates de carbone.

Le malade présente donc un syndrome adiposo-génital typique.

Ajoutons que ce malade, en instance de réforme, a été revu en 1933 par le Commandant ROUQUIER et que le tableau clinique est sensiblement le même.

Il est difficile de déterminer la pathogénie de ce syndrome. L'hérédité ne paraît pas en cause.

Il ne s'agit pas d'une affection néoplasique, les symptômes sont trop estompés, il n'y a pas de stase papillaire, ni de signe net d'hypertension crânienne. La tension rétinienne est normale; il n'y a pas d'hémianopsie.

La syphilis est à éliminer, le malade a un B. W. négatif dans le sang et nie tout antécédent vénérien.

On peut invoquer le rôle du traumatisme. A 8 ans d'intervalle, le malade a fait deux chutes graves sur la tête, avec syndrome

commotionnel. La seconde a été suivie pendant 2 ans de vertiges et de céphalées, indiquant l'importance du traumatisme. Il est de plus atteint de surdité relative et hypoexcitabilité labyrinthique.

On peut donc affirmer que l'étagé moyen du crâne a été intéressé par le traumatisme.

REVERCHON, DELATER et WORMS. — Volumineux kyste hémorragique de l'hypophyse, consécutif à une contusion du crâne. Syndrome adiposo-génital. *Revue Neurologique*, II, 1923. (Résumé.)

Un sous-officier de 27 ans, sans antécédents ou tares notables, est enterré en janvier 1915 par l'éclatement d'un obus. Il perd connaissance et reste dans le coma 48 heures; il ne persiste de cet accident que des céphalées paroxystiques.

Au début de 1916, apparaissent des céphalées temporo-occipitales, de la baisse de l'acuité visuelle, une hémianopsie bitemporale typique et un début d'atrophie optique bilatérale.

En même temps, le malade engraisse, perd tout appétit sexuel. Sa moustache et sa barbe cessent de croître.

En 1920, le malade présentait un syndrome adiposo-génital typique. Les organes génitaux étaient atrophiés, la verge peu développée, les testicules diminués de volume. La cécité était totale à l'œil gauche; une acuité visuelle de 1/10^e persistait à l'œil droit, dont la moitié nasale du champ visuel était conservée. Parésie du moteur oculaire externe à gauche.

La radiographie du crâne montre un élargissement manifeste de la selle turque.

Dans les urines, on trouve 2 grammes de sucre par litre, pour une élimination journalière de 2.000 centimètres cubes (polyurie légère).

Malgré un traitement radiothérapique, la cécité devient complète, les céphalées atroces s'accompagnent de vomissements.

En 1923, le malade est opéré par SEGURA, qui ouvre la selle turque par voie transeptale et en curette le contenu. Le malade meurt au quatrième jour, en hyperthermie, dans le coma.

A l'autopsie, les auteurs ont trouvé un kyste hématique volumineux, ayant complètement détruit le lobe glandulaire et le lobe postérieur de l'hypophyse. Ils rapprochent cette évolution kystique de la glande pituitaire après un traumatisme, de la formation de kystes du pancréas après une contusion de l'abdomen.

TROUBLES DE LA FONCTION HYPNIQUE ET TRAUMATISMES

Il est difficile de délimiter le cadre de la pathologie du sommeil. Les anciens auteurs considéraient comme des aspects divers d'une même chose les états qui vont depuis la somnolence superficielle jusqu'au coma profond (SOPOR, CATAPHORE, CARUS).

REGIS aurait souhaité réunir, en une large vue d'ensemble, en un syndrome unique, les états de torpeur, de narcolepsie, de narcose.

Nous inspirant de la conception de LHERMITTE, nous décrirons sous le nom de sommeil pathologique les états qui ne peuvent se distinguer du sommeil normal que par leur profondeur, leur durée, la soudaineté de leur apparition et l'impossibilité de se dérober à leur emprise.

Le sommeil peut être exagéré, diminué ou perversi (hypersomnie, agrypnie ou insomnie, dyshypnie). Nous ne ferons que citer les états dyshypniques (sombulisme, états confusionnels, états oniriques, images hypnagogiques, inversion du sommeil).

On a rapproché les images hypnagogiques des hallucinoses par lésion pédonculaire (BARUCK, ALAJOUA-

NINE). L'inversion du sommeil, excitation nocturne, somnolence diurne est fréquente dans l'encéphalite léthargique.

L'insomnie fait partie du tableau clinique d'un grand nombre d'affections nerveuses ou mentales; elle est un des éléments du syndrome subjectif des traumatismes du crâne. Suivant LHERMITTE, à la phase prémonitoire de l'encéphalite épidémique, il existe une insomnie rebelle précédant le stade de somnolence. L'agrypnie persiste parfois et on a décrit l'encéphalite « insomnique ».

Les états d'hypersomnie comprennent, d'une part la narcolepsie et ses équivalents, d'autre part les sommeils prolongés.

La narcolepsie est, suivant la description classique de GELINEAU qui a proposé le terme : « Une névrose rare caractérisée par une tendance invincible, par un besoin subit, irrésistible, de dormir, ordinairement de courte durée, se produisant à des intervalles plus ou moins rapprochés, souvent à plusieurs reprises dans la même journée, et obligeant le sujet à tomber ou à s'étendre pour lui obéir. »

La narcolepsie n'est plus considérée comme une névrose mais comme un symptôme, comme une manifestation morbide commune aux états pathologiques les plus divers : « Son élément fondamental consiste en un besoin impérieux et irrésistible de dormir, auquel le sujet succombe quelle que soit sa volonté de ne point céder. » (LHERMITTE.)

L'invasion du sommeil est souvent précédée d'une aura; sensation diffuse de fatigue, céphalée frontale;

comme dans le sommeil normal les paupières s'alourdissent et les yeux picotent, cependant le sujet n'éprouve pas le désir de dormir. En général le malade a le temps de se protéger contre les accidents auquel l'exposerait un sommeil subit. Par contre il est des cas rares où le narcoleptique est surpris au cours de son travail, tel le médecin de ROBIN s'endormant en examinant un malade. Quelquefois le sujet arrive à suspendre la crise par un artifice tel que la marche rapide, au prix d'un effort qui se traduit par de la céphalée et un sentiment d'épuisement. Les circonstances favorisant l'apparition de l'accès n'obéissent pas à des règles précises. En général les mêmes causes sont favorables à la crise narcoleptique comme au sommeil normal : la période post-prandiale, la lecture, le repos, le silence. Parfois l'attaque narcoleptique survient au contraire dans des circonstances s'opposant normalement au sommeil : narcolepsie chez des conducteurs d'automobiles ou chez des soldats sous le bombardement.

Le sommeil narcoleptique a toutes les apparences du sommeil profond, sauf que c'est un état non réversible; il ne cède pas aux excitations entraînant normalement le réveil, qui ne provoquent que de vagues réactions motrices. L'attaque est souvent courte, de quelques secondes à plusieurs heures, sa durée, en général, est identique pour chaque malade. Le réveil n'est pas agréable; le sujet n'est pas reposé et éprouve une sensation de lassitude et d'engourdissement; il n'est pas obnubilé et garde un souvenir exact des circonstances de sa crise.

On a rapproché de la narcolepsie des états difficiles à classer et qui sont comme des termes de passage des troubles du sommeil, tel que la narcolepsie aux crises paroxystiques, épileptiques ou hystériques, les attaques *cataplectiques*, les attaques *pyknoleptiques*.

La cataplexie est l'inhibition subite du tonus d'attitude sans perte de la conscience ni convulsions consécutives, elle correspond à l'*astasia* de GELINEAU, à l'*inhibition affective* de REDLICH, au *blocage du tonus* de STERN. La cataplexie du réveil est constituée par une dissociation entre le réveil psychique et le réveil somatique. Le sujet étant parfaitement conscient et lucide au réveil est incapable de faire aucun mouvement, malgré sa volonté de bouger. (LHERMITTE et DUPONT. *Encéphale*, 1928.)

La pyknolepsie est une forme particulière d'absences survenant chez les enfants de 6 à 10 ans et distinct, selon FRIEDMAN, du petit mal comitial : « Elle consiste en une interruption très courte de la faculté de penser et de parler, ainsi que de la motilité volontaire. La conscience et les mouvements automatiques sont conservés. Les malades se figent simplement, il existe presque toujours une révulsion des globes oculaires vers le haut tandis que les bras et les jambes se relâchent plus ou moins. Les accès se produisent brusquement, se répétant six à dix fois. Ils n'altèrent pas la santé et ne compromettent pas le développement physique et intellectuel. Cet état dure plusieurs années et disparaît ensuite sans laisser de traces. »

Les sommeils prolongés pathologiques ne diffèrent du sommeil physiologique que par leur durée anor-

male; ce sont des états réversibles, une forte excitation amène le réveil passager. Il faut se garder de confondre les sommeils prolongés avec les états de somnolence et avec le coma.

Les lésions infundibulaires, tumeurs, syphilis, encéphalite s'accompagnent d'hypersomnie. Nous relatons dans notre thèse une observation personnelle d'hypersomnie d'origine traumatique, sommeil pathologique non seulement par sa durée, mais aussi par ses caractères qui le rapprochent des narcolepsies.

LERI a signalé chez les commotionnés l'hypersomnie précoce, sommeil prolongeant en quelque sorte le coma et qui appartiendrait au pithiatisme, d'après cet auteur.

La question de la narcolepsie d'origine traumatique est exposée longuement dans la thèse de M^{me} KYRIACO-ROQUES. (*Paris 1930. Les Narcolepsies.*)

Les traumatismes crâniens, avec ou sans fracture, avaient été relevés par les auteurs d'avant-guerre dans les antécédents de certains narcoleptiques, mais c'est à SOUQUES, en 1918, et à LHERMITTE que l'on doit la notion de narcolepsie d'origine traumatique, notion bien acceptée maintenant. M^{me} KYRIACO-ROQUES affirme que les narcolepsies traumatiques ont tendance à s'améliorer rapidement et à guérir spontanément. Les observations que nous avons relevées ne permettent pas d'être aussi optimiste.

La narcolepsie d'origine traumatique est très rare et les observations indiscutables sont peu abondantes. Nous reproduirons l'observation de SOUQUES et les trois observations de LHERMITTE qui sont classiques.

Nous avons rejeté l'observation de PAPASTRATIGAKIS mentionnée par M^{me} KYRIACO-ROQUES, car elle est très douteuse (narcolepsie et syndrome strié survenu un an après un accident grave).

OBSERVATION PERSONNELLE

C...

Traumatisme. Polyurie. Hypersomnie. Troubles psychiques.

Antécédents familiaux. — Parents morts âgés (le père par suite de diabète, la mère par suite de congestion pulmonaire). Deux frères bien portants, une sœur décédée en bas âge. Rien à signaler du côté des oncles et tantes.

Marié en 1908, le malade est père d'un enfant en bonne santé.

Antécédents personnels. — C... a poursuivi de bonnes études secondaires. Il a obtenu le baccalauréat puis il s'est engagé. Sous-officier à la mobilisation, il a servi au front pendant toute la campagne qu'il a terminée comme officier.

Aucun antécédent pathologique important n'a été remarqué au cours de l'enfance.

Pendant la guerre, plusieurs blessures superficielles, séjour en Macédoine, paludisme et dysenterie.

Histoire de la maladie. — Après avoir pris sa retraite, C... était employé dans une banque, où il travaillait régulièrement. Le 31 août 1931, pendant une tournée d'affaires, en automobile, la voiture qu'il conduisait fut accrochée par un véhicule puissant et rapide, qui la projeta dans le fossé, où elle se retourna complètement. Au cours de cette culbute, le sommet de la tête porta violemment contre le toit de la voiture. C... fut extrait « hébété et hagard » de l'automobile, il ne portait pas de blessures apparentes, le traumatisme produisit seulement un choc émotionnel de courte durée, sans perte complète de connaissance, une courbature générale, des douleurs très vives de la nuque entraînant l'immobilisation du cou et une céphalée à prédominance occipitale. Une radiographie n'ayant rien montré d'anormal du côté du rachis cervical et du crâne, C..., après un certain temps de repos, tenta de reprendre ses fonctions, il se rendit à son bureau pendant une huitaine de jours, mais il était incapable d'y rendre le moindre service, et il dut cesser définitivement tout travail.

Dès les premiers jours qui suivirent l'accident, apparut une soif impérieuse, le malade se rendait à la cuisine pour boire de

l'eau « par casseroles », il allait en outre absorber de la bière dans des cafés; à table, il exigeait une carafe supplémentaire à côté de lui. Cette polydipsie demeura très intense jusqu'à la fin de décembre, époque à laquelle elle atteignit son maximum, puis elle s'atténua sans jamais disparaître.

En même temps, le comportement psychique subissait une modification, le malade était instable, turbulent, irritable, intolérant à l'égard de sa femme et de son enfant. Le docteur HAMEL, chargé de cours à la faculté de Médecine, est appelé. Il pratique une ponction lombaire dont les résultats sont :

Liquide clair, non teinté, tension mesurée à l'appareil de CLAUDE : 36 centimètres.

Albumines totales au litre de liquide : 0 gr. 44.

Globulines : Néant.

Glucose au litre de liquide : 0 gr. 82.

Lymphocytes au millimètre cube : 2 mm³ 4.

Culot de centrifugation ne contenant que de très rares lymphocytes; pas de polynucléose.

Réaction au benjoin colloïdal : 0000220000000000.

Réaction de fixation de l'alexine : Négative.

Toutes les réactions spécifiques sont également négatives dans le sang.

Mis au repos complet, C... paraît s'améliorer. Entre temps, il perd sa situation, il s'en montre préoccupé et les modifications psychiques s'accroissent. Agressif, menaçant et brutal à l'égard de sa femme et même de son enfant, il s'enferme et rend l'existence intolérable autour de lui. Il commet des actes inexplicables, par irritabilité et sans raison, c'est ainsi qu'il abat dans son jardin un arbre fruitier. Le ménage, jusque là très uni, est troublé, et une séparation judiciaire est envisagée.

Devant cette situation, C... est placé à l'Asile de Maréville, le 23 décembre 1931, car la famille redoute des violences graves. Son état mental à cette époque peut être résumé ainsi :

L'activité est ralentie et entravée. Le malade éprouve une lassitude psychique qui lui permet à peine une lecture facile. Il s'isole et évite les conversations. Les réactions affectives sont perturbées. C... ne témoigne pas de sollicitude à l'égard de sa famille, il ne souffre pas de la séparation, il ne provoque pas de visites. Lorsqu'on le questionne, il se dit préoccupé de son état, mais son attitude ne témoigne pas d'inquiétude. Il se laisse diriger avec passivité et ne fait pas preuve d'initiative; lorsqu'on examine avec lui les décisions qui pourraient être prises à son sujet, il accepte toutes les suggestions sans apporter un élément personnel de discussion.

La mémoire de fixation est défectueuse, l'évocation chronologique des souvenirs récents est imprécise et souvent inexacte. L'attention est très fatigable. Le sommeil est profond et prolongé, chaque jour, après le repas de midi, le malade dort plusieurs heures.

Le 27 février 1932, C... rentre chez lui. Il est calme, l'irritabilité a cessé, mais la céphalée, la polyurie, l'hypersomnie, l'inaptitude à l'effort, le défaut de manifestations affectives persistent; l'état général est médiocre. Il fait ensuite un séjour de trois mois dans un établissement de repos, jusqu'à la fin de juin 1932. Depuis, l'état du malade a subi peu de modifications.

Etat actuel. — Le malade paraît fatigué et vieilli.

Les ongles sont striés et fendillés.

La polyurie se maintient entre 3 et 4 litres. Au cours d'une observation pratiquée le 21 septembre 1932, elle avait atteint 7 l. 750. Le malade urine une à deux fois pendant la nuit. Il craint la soif, qui s'accompagne d'angoisse si elle n'est pas satisfaite, et chez lui, il a toujours une boisson à sa portée.

C... dort chaque jour pendant 15 à 17 heures. Le plus souvent il se couche à 19 heures et dort jusqu'au lendemain à 7 heures. Après son repas de midi, il se recouche de midi $\frac{1}{2}$ à 4 h. $\frac{1}{2}$. L'hypersomnie a les caractères suivants : le malade éprouve une céphalée frontale pénible avec engourdissement général, il se sent vaciller, il ne peut plus garder la station debout, il est contraint de s'asseoir puis de se coucher. Il s'endort aussitôt, sans pouvoir résister au sommeil.

Le sommeil est calme et profond, il s'accompagne parfois de rêves vite oubliés; il subsiste malgré le bruit. Des excitations fortes et répétées sont nécessaires pour produire le réveil, et dès qu'elles cessent, le malade se rendort.

Lorsque le réveil survient naturellement, le malade est obnubilé pendant plus d'une demi-heure, il marche et il parle avec effort, il se plaint de pesanteur cérébrale, il demeure assis dans le silence.

Ce besoin de sommeil qui a apparu après le traumatisme, ne montre aucune tendance à l'amélioration. Aux dires de la famille, il constitue la séquelle la plus importante de l'accident, car il restreint considérablement l'activité et les capacités utilisables du sujet.

Au point de vue mental, les troubles de l'affectivité ont cessé. C... est au contraire affectueux, il s'intéresse beaucoup à sa famille, mais l'inhibition psychique et la dépression subsistent avec intensité. Le malade est triste, asthénique et découragé. Il juge sa situa-

tion avec pessimisme, il croit avoir perdu définitivement toute aptitude au travail. Très émotif, intolérant au bruit et à l'effort, il ne sort presque jamais. Il appréhende l'avenir, les décisions les plus banales l'effrayent.

La mémoire est toujours lente, mais elle paraît plus fidèle.

La céphalée occipitale est presque continue, elle s'accompagne parfois de sensations vertigineuses et d'éblouissements.

L'examen direct montre peu de constatations objectives. L'appareil visuel est normal, le champ n'est pas rétréci de façon bien marquée.

Réflexes tendineux et osseux vifs et amples.

L'olfaction, la gustation et l'audition ne sont pas modifiées.

Etat général assez satisfaisant.

Bon fonctionnement apparent des divers appareils.

Tension artérielle : 13.5-8° au Pachon.

En résumé, il s'agit d'un homme de bonne santé générale, ayant mené jusque-là une existence sociale normale, qui a subi un choc céphalique violent, et qui, depuis, présente un syndrome constitué par du diabète insipide, des modifications psychiques et des troubles du sommeil.

Il est difficile de définir la nature de la lésion traumatique survenue, mais quelle qu'elle soit, les symptômes qui en ont résulté révèlent une atteinte de la région infundibulo-tubérienne. Nous n'insisterons pas sur le diabète insipide. Quant aux modifications psychiques, elles réalisent le tableau d'une psychose commotionnelle à laquelle les troubles du sommeil donnent une physionomie particulière. Alors que l'insomnie est la règle chez les traumatisés du crâne, C... présente nettement de l'hypersomnie. Comment allons-nous qualifier ce trouble du sommeil? Chez notre malade, la fonction hypnique est viciée à la fois dans le temps et dans ses caractéristiques. L'augmentation de la durée du temps consacré au sommeil est manifeste, nous devons donc parler de sommeil prolongé, d'autre part le sommeil est accompagné d'anomalies : sommeil impérieux, incoercible, profond, survenant rapidement, précédé d'une aura sous forme de céphalées et d'ébranlement de la statique, suivi enfin d'obnubilation et de viscosité mentale. Ce sont là les constituantes classiques de la crise narcoleptique, mais avec une telle symptomatologie, la crise narcoleptique nous paraît bien proche de manifestations comitiales. Les crises de sommeil des traumatisés ont été parfois rapportées à l'hystérie (LEFRI); en ce qui concerne notre malade, l'hypothèse n'est possible qu'à la condition de donner un support organique à l'hystérie. Nous sommes donc tentés de conclure que les modifications psychiques

de C... sont, dans une certaine mesure, sous la dépendance d'un élément comitial, et dans notre esprit, nous pensons moins à une épilepsie corticale qu'aux syndromes épileptiques liés aux lésions des noyaux végétatifs de la base.

SOUQUES. — Narcolepsie. Polyurie légère, en rapport avec une lésion traumatique de la région infundibulo-hypophysaire.
Société de Neurologie, 11 juillet 1918. (Résumé.)

En mars 1916, un canonnier, âgé de 26 ans, fut enseveli par un éclatement d'obus. A peine dégagé, un nouvel éclatement le projetait en l'air. Le blessé resta deux jours dans le coma. Revenu à lui, on constata une hémiparésie droite et de la surdimutité. Un oto-rhyno-laryngologiste nota du nystagmus une diminution de l'audition surtout à droite, du vertige, et conclut à une commotion du labyrinthe droit.

Quatre ou cinq jours après sa commotion, le malade commençait à se lever. La mutité disparut au bout de trois semaines, mais les troubles de l'audition et l'hémiparésie persistèrent.

Une semaine après l'accident, survinrent les premiers accès de narcolepsie. Se répétant au début plusieurs fois par jour, ils ont diminué progressivement de fréquence; actuellement ils se montrent une fois par jour, avec des caractères toujours identiques : brusquement, cet homme, qui souffre toujours de céphalées, est pris de redoublement de sa céphalée dans la région du front et de la nuque. En même temps, il éprouve des bourdonnements dans l'oreille droite et s'endort aussitôt. Ce sommeil est aussi impérieux que brutal. Il s'est montré plusieurs fois pendant la marche, si bien que le malade est obligé de s'étendre par terre. L'accès, qui dure 5 à 10 minutes, est favorisé par l'inactivité, le repos.

En juin 1917, on constate :

- 1° Des crises de narcolepsie;
- 2° Une hémiparésie droite très légère sans signe de BABINSKY, ne gênant pas la marche;
- 3° Une diplopie croisée;
- 4° Une inégalité pupillaire. La pupille droite est en mydriase, déformée, réagissant à l'accommodation et non à la lumière (signe d'ARGYLL unilatéral).

La pupille gauche est déformée, mais réagit à la lumière. Le champ et l'acuité visuels sont normaux;

- 5° Une polyurie de 3 litres environ bien tolérée;
- Pas d'obésité (60 kilogrammes). Activité normale.

L'origine traumatique de la narcolepsie et de la polyurie n'est

pas douteuse. Il s'agit d'un homme vigoureux, ayant fait deux ans de guerre sans incidents pathologiques.

Le signe d'ARGYLL-ROBERTSON, d'après BABINSKY, CHARPENTIER, GUILLAIN, peut se présenter exceptionnellement dans les lésions pédonculaires et n'est pas une preuve certaine de syphilis du névraxe.

D'ailleurs l'hémiplégie associée à une paralysie de la troisième paire révèle une lésion pédonculaire.

Enfin les expériences de CAMUS et ROUSSY ont prouvé que les lésions de la région interpédonculaire (infundiculo-tuber) entraînent de la polyurie.

Néanmoins le cas de ce malade est très complexe, car 2 ponctions lombaires, faites en 1916, n'avaient rien montré d'anormal. En 1917, 2 nouvelles ponctions révèlent un liquide clair, hypertendu, avec hyperalbuminose et lymphocytose (20 lymphocytes). La réaction de WASSERMANN fut négative chaque fois dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Par contre, en mars 1918, une nouvelle ponction lombaire fit constater un B. W. positif dans le liquide céphalo-rachidien. La lymphocytose et l'hyperalbuminose étant au même chiffre qu'en 1917.

On peut se demander si la syphilis ne s'est pas greffée sur un syndrome traumatique.

Deux séries de traitement par le novarsénobenzol n'ont amené aucune amélioration du malade.

LHERMITTE. — Forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. *Paris médical*, 28 décembre 1918. (Résumé.)

LHERMITTE a observé trois sujets jeunes, sans tares personnelles particulières, commotionnés indirectement par explosion d'obus sans blessure extérieure. Ils ont présenté quelque temps après le traumatisme des phénomènes de sommeil paroxystique, sans qu'on puisse saisir chez ces contusionnés de symptômes en rapport avec une lésion encéphalique en foyer.

Ces crises d'hypersomnie avaient les traits de la narcolepsie essentielle de GELINEAU : même début soudain mais non brutal, permettant au sujet de s'étendre, sommeil profond et sans rêves, laissant, après s'être dissipé, non pas le sentiment de bien-être de détente qui suit le sommeil normal, mais au contraire une lassitude générale, de l'abattement, de l'engourdissement cérébral. Chez un de ces malades le sommeil permettait la fonction automatique de la marche.

CACHEXIE HYPOPHYSAIRE

OU

« MALADIE DE SIMMONDS »

La cachexie hypophysaire ou, mieux, « maladie de SIMMONDS », a été décrite par SIMMONDS en 1914. PAULESCO, BIEDL, CUSHING en ont fixé le tableau clinique :

C'est une cachexie chronique, avec aspect sénile du malade (*senium praecoxe*), apparition des rides sur le visage. Chute des dents, chute des poils et des cheveux. Atrophie des organes génitaux. Frigidité chez l'homme. Arrêt de la menstruation chez la femme.

Disparition progressive des tissus adipeux et des muscles.

Chute de la pression artérielle et hypothermie.

Au point de vue neuro-psychiâtrique, on constate de l'apathie très marquée, de la somnolence, des vertiges, de la perte de la mémoire.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

On a souvent signalé une atrophie totale de la glande pituitaire (atrophie infectieuse post-puerpérale dans le cas décrit par SIMMONDS). La destruction élective du lobe antérieur par des kystes, des gommes

tuberculeuses ou syphilitiques (FRAENKEL, KIELMAN, SIMMONDS, PAULESCO).

BAILEY et BREMER, en 1922, ont obtenu chez le chien un syndrome type « cachexie hypophysaire » par lésion du tuber sans atteinte de l'hypophyse.

On trouve dans la littérature des cas complexes de cachexie avec association de diabète insipide, signant l'existence d'une lésion infundibulaire.

L'insuffisance polyglandulaire fait partie du tableau clinique de la maladie de SIMMONDS et certains cas ont été publiés sous le nom de « *sclérose multiple des glandes endocrines* ». (Seméiologie de FALT.)

Suivant les idées de SALMON (de Florence), il s'agit d'insuffisance polyendocrine et surtout surrénale, hypotrichose-asthénie-hypotension, due à l'hyposécrétion hypophysaire de l'hormone surrénalotrope.

Nous donnons deux observations de cachexie de SIMMONDS d'origine traumatique, l'une très typique de SCHERESCHEWSKY, l'autre de REVERCHON, WORMS et ROUQUIER.

Nous avons eu la bonne fortune d'avoir des précisions sur le deuxième cas de la bouche du Médecin-Commandant ROUQUIER, professeur agrégé du Val-de-Grâce.

OBSERVATION N° 1

SCHERESCHEWSKY. — Traduit du russe par GAMALEIA. Symptomatologie et diagnostic de la maladie de SIMMONDS. *Revue Française d'Endocrinologie*, août 1927. (Résumé.) — Cachexie et diabète insipide post traumatique.

Il s'agit d'un soldat russe, âgé de 28 ans, sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux notables.

En septembre 1922, il fut jeté en bas de cheval par l'éclatement d'un obus. Il reste dans le coma pendant 2 heures. A peine ranimé, il demande à boire avec insistance, et avale aussitôt trois bouteilles de kwass glacé. Il traîne une longue convalescence. Son état s'améliore de façon passagère.

En 1924, il entre à l'hôpital pour asthénie profonde.

A ce moment, il ne lui restait plus que « la peau sur les os ». Disparition totale de la force musculaire. Tous les mouvements étaient douloureux, et le malade pouvait à peine se tourner dans son lit.

Le malade paraissait avoir 50 ans. Sa peau était sèche, ridée, le teint jaune. Les cheveux, la barbe avaient presque disparu. Les aisselles et le pubis étaient glabres.

Le corps thyroïde était légèrement augmenté de volume.

Hypothermie. — La température était de 35°8.

Appareil pulmonaire. — La radiographie fait constater une tuberculose non évolutive, bénigne du sommet droit.

Appareil circulatoire. — Bruits normaux du cœur, mais très faibles. Pouls à 52. Tension 9-7 au RIVA-ROCCI. Réaction de WASSERMANN négative.

Tube digestif. — Anorexie profonde. Troubles digestifs : absence de HCl dans le suc gastrique. L'examen des selles révèle des fibres musculaires non digérées. Alternatives de diarrhée et de constipation.

Polydipsie. — 4 l. $\frac{1}{2}$ par 24 heures. Diabète insipide fruste.

Organes génito-urinaires. — Verge petite. Absence d'érections. Urine pâle. Ni sucre ni albumine. Densité des urines : 1004.

Système nerveux. — Tous les réflexes sont diminués. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Le *psychisme* est anormal : le malade passe ses journées entières au lit, à somnoler, la tête recouverte de sa couverture ; il ne parle à personne. Sa mémoire est très faible.

L'interrogatoire est difficile, le malade entre en contradiction avec lui-même.

Il a perdu toutes ses acquisitions scolaires (culture secondaire).

Ni céphalées, ni vertiges.

Organe des sens. — Vue normale. Fond d'œil normal. Champ visuel non diminué. Réactions pupillaires normales. Pas de troubles de l'appareil auditif.

Un traitement par injection d'extrait hypophysaire (pituitrine), par voie sous-cutanée, avait permis d'obtenir une amélioration passagère.

La polyurie et la soif diminuaient, la température s'élevant à 36°, le pouls était mieux frappé à 60. Le malade sortait de sa torpeur.

Mais le traitement interrompu, l'état s'aggrava de façon rapide.

En mars 1924 (18 mois après le traumatisme) le malade mourut cachectique, avec des œdèmes, dans un état comateux.

A l'autopsie, SCHERESCHEWSKY a constaté :

Aspect sénile du cadavre;

Disparition totale de la graisse et atrophie de la musculature;

Anciens foyers de tuberculose fibreuse dans les poumons. Ganglions bronchiques calcifiés;

Cœur petit; valvules suffisantes;

Atrophie de la muqueuse gastrique et intestinale.

Cerveau : Dans la région des ganglions de la base, sur le plancher du troisième ventricule; autour des ventricules latéraux, il existe de nombreux points hémorragiques.

A l'examen microscopique, la partie antérieure de l'hypophyse est réduite au quart de son volume normal. Les éléments cellulaires sont atrophiés et diminués de nombre. Les cellules éosinophiles sont peu nombreuses.

La partie intermédiaire est réduite à deux follicules colloïdes réunis et entourés par du tissu conjonctif.

Dans la partie postérieure, il n'y a pas de modifications.

Par conséquent, il s'agit bien d'une cachexie hypophysaire, type SIMMONDS, vérifiée par la clinique et l'anatomie pathologique. L'étiologie traumatique n'est pas douteuse. (Début immédiat après le traumatisme.)

Les hémorragies, probablement consécutives à la chute de cheval, ont joué le rôle des lésions basilaires expérimentales de BAILEY et BREMER, chez le chien.

L'origine de l'atrophie de la partie antérieure et de la partie intermédiaire reste obscure.

On peut admettre l'explication hypothétique proposée par SCHERESCHEWSKY : « Les hémorragies de la base du cerveau auraient détruit le centre trophique de l'hypophyse, et auraient entraîné une dégénérescence secondaire de la glande. »

Il me semble qu'on peut supposer qu'il y a eu une hémorragie du lobe glandulaire, entraînant après résorption la sclérose de la glande pituitaire.

OBSERVATION N° 2

REVERCHON, WORMS, ROUQUIER. *Presse médicale*, 7 septembre 1921;
ROUVILLOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*

de Paris, 24 mai 1921. — Lésions traumatiques de l'hypophyse et paralysie multiple des nerfs craniens. Diabète insipide. Cachexie hypophysaire fruste. Accidents cardiaques aigus entraînant la mort. (Résumé.)

Il s'agit d'un malade, porteur de paralysies multiples des nerfs craniens, consécutives à une fracture de la base du crâne et chez lequel une série de symptômes avaient attiré l'attention sur l'existence de lésions possibles de l'hypophyse.

L'autopsie du blessé a permis de faire de nombreuses constatations intéressantes.

Employé des douanes, âgé de 34 ans, sans antécédents intéressants, est victime d'un accident d'auto, le 22 janvier 1920.

Il est projeté à terre et la tête porte sur la région pariétale gauche.

Il en résulte une perte de connaissance de 9 heures. Il présente une hémorragie par le nez et par la bouche, des ecchymoses conjonctivales.

A la ponction lombaire, on constate du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Le lendemain, le malade sortait du coma, mais éprouvait une soif intense, urinait beaucoup, et on constatait des paralysies multiples des nerfs craniens.

Trois semaines après l'accident, le blessé présentait le tableau clinique suivant :

1° *Diplégie faciale.* — Paralysie totale à droite du septième, avec logophtalmie; atteinte de la corde du tympan; arrêt de la sécrétion salivaire.

A gauche, simple parésie faciale, permettant quelques mouvements.

2° *Parésie des 2 nerfs masticateurs.*

3° Anesthésie dans la zone d'innervation des 2 trijumeaux, surtout à gauche. Kératite et rhinite neuro-paralytique.

4° Il n'y a pas de lésion du nerf optique, pas d'hémianopsie.

5° Strabisme interne bi-latéral par paralysie des septièmes paires droites et gauches.

6° Pas de diminution notable de l'audition.

7° Etat général très mauvais, amaigrissement de 10 kilogrammes en 2 mois.

Asthénie très marquée. Le malade reste alité.

Soif intense. — Le malade ne s'alimente que de liquides, qu'il absorbe à tous moments dans la journée et la nuit. Soif intolérable, le réveillant la nuit.

Polyurie. — Taux des urines oscillant autour de 4 à 5 litres. Ni sucre, ni albumine.

Pouls petit et instable, mal frappé, oscillant de 80 à 110. Tension au Pachon : 13-8.

Psychisme. — Puérilisme mental et pusillanimité. Attention difficile à fixer. Troubles de la mémoire.

L'examen radiologique montre une augmentation de volume des apophyses clinoides postérieures; elles semblent présenter un col irrégulier, dentelé sur ses bords, consécutif à une fracture de la paroi postérieure de la selle turcique.

L'état de ce malade s'améliore, l'appétit reparaît, la paresse des masticateurs est moins accusée, la sécrétion salivaire devient plus abondante. Les ulcérations de la cornée se cicatrisent et on pouvait espérer une guérison prochaine, lorsque, le 25 juillet, le malade est pris d'une série de syncopes avec rapidité extrême du pouls, et meurt dans le coma.

L'autopsie permit de constater, sous forme d'une dépression linéaire, un trait de fracture transversal réunissant les deux fosses cérébrales moyennes, et passant par la base des apophyses clinoides postérieures. Celles-ci forment une masse hypertrophique irrégulière. La pointe des deux rochers était intéressée et une fissure secondaire se détachait du trait principal vers l'apophyse basilaire.

Au regard de la fracture, adhérences serrées de la dure-mère à l'os sous-jacent, avec épaissement de la pie-mère et de l'arachnoïde correspondante (ancienne hémorragie méningée).

L'hypophyse, absolument méconnaissable, est réduite à une masse nodulaire englobée dans une forte capsule fibreuse.

L'examen histologique montre qu'elle était réduite à une masse fibreuse, pauvre en cellules. En quelques points, se voyaient des groupements inflammatoires. Le tissu hypophysaire avait pour ainsi dire disparu, aussi bien dans son lobe antérieur que dans son lobe postérieur.

Les coupes du cerveau, après fixation au formol, ne révélèrent aucune lésion appréciable des centres.

Les nerfs de la base du crâne n'étaient pas interrompus, mais les V^e, VI^e, VII^e paires gauches paraissaient plus grêles et fragiles et menaçaient de se rompre au cours de la dissection.

Les ganglions de GASSER, surtout celui de gauche, étaient très adhérents au cavum de MECKEL et complètement atrophiés. L'examen histologique montra qu'il existait une véritable atrophie de ces ganglions avec processus très envahissant, aboutissant à l'étouffement et à la disparition complète des éléments nerveux.

L'observation de ce malade révèle d'abord un diabète insipide post-traumatique; nous n'insisterions pas sur ce fait si l'intégrité de la base du cerveau n'avait pas été constatée à l'autopsie. Les auteurs citent cette observation à la faveur d'une origine hypophysaire de certains diabètes insipides.

L'état de dénutrition du malade peut être rapporté à un dysfonctionnement infundibulo-hypophysaire; il serait vain de parler de névrose émotive post-traumatique dans ce cas.

Nous ne discuterons pas la pathogénie des paralysies traumatiques des nerfs craniens, question en dehors de notre sujet.

La mort du malade peut être rapportée à une insuffisance surrénale aiguë caractérisée par l'asthénie, l'hypotension, la tachycardie. Nous rappelons la théorie de SALMON (de Florence) sur le rôle de l'insuffisance surrénale secondaire à l'atrophie hypophysaire dans la pathogénie de la cachexie de SIMMONDS.

Le syndrome infundibulaire de CLAUDE comprend des accès de tachycardie, avec arythmie, extrasystoles, embryocardie.

Malgré les constatations nécropsiques, nous nous refusons à rejeter l'hypothèse d'une lésion infundibulaire (présumée déjà par le diabète insipide). Cette lésion expliquerait les accidents circulatoires paroxystiques ayant entraîné la mort.

SYNDROME DE STEWART-MOREL

(HYPEROSTOSE FRONTALE INTERNE

AVEC ADIPOSE ET TROUBLES MENTAUX)

D'ORIGINE TRAUMATIQUE

MOREL, de Genève, reprenant des travaux de STEWART et de GREIG a isolé un syndrome d'hyperostose frontale interne.

Il s'agit d'une hyperostose circonscrite et symétrique limitée à la table interne du frontal formant deux blocs hyperostosiques de chaque côté de la faux du cerveau.

Au point de vue clinique, elle s'accompagne d'adiPOSE tantôt diffuse et généralisée, tantôt localisée, rhizomélique et symétrique.

MOREL a constaté toute une série de troubles cérébraux associés :

SYMPTÔMES INFUNDIBULO-TUBÉRIENS. — Polydipsie et polyurie souvent transitoire, désordres hypniques, tels que inversion du sommeil, agrypnie avec turbulence ne cédant pas aux narcotiques, obésité.

Des céphalées et des troubles sensitifs divers.

Des troubles psychiques : asthénie, amnésie de fixation, désorientation et fabulation.

A la fin de la maladie survient la démence de type artério-scléreux.

VAN BOGAERT a signalé la cécité par compression du nerf optique.

On signale aussi l'épilepsie BRAVAIS-JACKSON, l'hémiplégie par développement de l'hyperostose.

MOREL estime que cette affection pose deux problèmes :

1° LA LÉSION INFUNDIBULO-TUBÉRO-HYPOPHYSAIRE, expliquant les troubles du métabolisme. Il appuie son opinion sur ses recherches histologiques.

Sur les 4 cas observés, il a trouvé des lésions cellulaires très nettes prédominant au niveau des noyaux de la bandelette optique.

2° L'HYPEROSTOSE, en tant que PHÉNOMÈNE LOCAL. D'après les travaux de BOUIN sur les effets des tractions sur les tissus de soutien — d'après les recherches de RICHARD THOMA sur l'histomécanique osseuse — MOREL attribue à l'adhérence de la dure-mère à la table interne du frontal et aux tractions qu'elle exerce sur cette dernière, la localisation de l'hyperostose (trouble général du métabolisme du calcium) à ce seul point du squelette particulièrement sensible.

SCHIFF et TRELLES. — Syndrome de STEWART-MOREL traumatique. *Encéphale*, 1931. (Résumé.)

Un homme de 58 ans, ne présentant rien de particulier dans ses antécédents, fut renversé par une auto. Le traumatisme semble avoir porté sur la région pariéto-temporale gauche.

Le malade perdit connaissance, revint rapidement à lui avec une hémiparésie droite qui rétrocéda en 8 jours.

Par la suite, apparurent des céphalées atroces, des troubles de la démarche, des vertiges, des crises pithiatiques.

En même temps le malade devint obèse, son caractère s'agrit et il se livra à des réclamations de type paranoïaque.

18 mois après l'accident, le malade fut longuement observé à l'Hôpital Henry-Rouselle, par SCHIFF et TRELLES.

A ce moment, il présentait un syndrome complexe.

Au point de vue neurologique, on constatait :

1° Des céphalées continues prédominant dans la région occipitale gauche, des vertiges.

2° Des crises convulsives épileptoïdes survenant tous les 15 jours.

Elles seraient précédées d'une aura visuelle.

D'autres crises hystéroides et dramatiques surviennent à la suite de contrariétés.

3° Des troubles frustes de la marche et de l'équilibration.

Au point de vue endocrinologique, on constate une obésité de 106 kilogrammes. Un système pileux raréfié au pubis et aux aisselles. Le pannicule adipeux est développé surtout au niveau du tronc, d'où une gynécomastie, et sur l'abdomen, où il forme un tablier adipeux retombant, masquant les organes génitaux.

Par contre, il faut noter une réviviscence de l'activité sexuelle.

Ces phénomènes d'obésité et d'activité génitale sont apparus rapidement après l'accident.

Au point de vue psychique, on constatait du ralentissement intellectuel, un niveau mental de 12 ans, des troubles de l'humeur et du caractère, une névrose de revendication.

La radiographie du crâne montrait une image d'hyperostose frontale interne typique.

La ponction lombaire et l'examen du sang éliminaient l'hypothèse de syphilis.

L'examen du sang révélait une calcémie augmentée.

Les auteurs pensent à un trauma de l'infundibulo-tuber, entraînant une perturbation du métabolisme des graisses et du calcium.

L'hyperostose survenue secondairement, suivant la théorie de MOREL, conditionnerait les céphalées, les crises convulsives et les troubles psychiques.

Le pronostic est très sombre, car deux radiographies, faites à deux mois d'intervalle, révèlent une augmentation considérable des hyperostoses.

BIBLIOGRAPHIE

F. MOREL (de Genève). — Hyperostose frontale interne. Doin, Paris, 1930.

VON BOGAERT. — Syndrome d'hyperostose frontale interne chez

un malade présentant une cécité psychique par hémianopsie double. *Journal Belge de Neurologie et Psychiatrie*, 1930, p. 502.

SCHIFF et TRELLES. — Syndrome de STEWART-MOREL. (Hypertrophie frontale interne avec adipose et troubles mentaux) d'origine traumatique. *Encéphale*, 1931, pp. 768-779.

SYNDROMES OPÉRATOIRES DE LA BASE DU CRANE

Nous n'avons pas trouvé de publication d'ensemble sur les syndromes post-opératoires de la base du crâne, nous nous sommes inspirés surtout du rapport de CUSHING à la troisième réunion neurologique internationale et de l'article de DE MARTEL dans la *Presse Médicale* (25 octobre 1930).

BARRÉ, en janvier 1930, écrivait dans la *Revue Neurologique* : « Plusieurs syndromes neurologiques post-opératoires, mal connus encore, peuvent se développer. Les quelques neuro-chirurgiens de l'époque actuelle les connaissent sans doute, mais leurs publications sur ce sujet sont peu nombreuses et peut-être ces syndromes post-opératoires mériteraient-ils d'être précisés et multipliés. »

DE MARTEL, au contraire, pense qu'il n'y a que deux syndromes : un syndrome général des interventions sur le cerveau et le cervelet et le syndrome des opérations de la région supra-sellaire et infundibulaire.

Le premier syndrome se présente le plus souvent de la façon suivante : le sujet, après l'intervention, se trouve dans un état satisfaisant; dans un délai variable de temps, parfois très court, souvent le lendemain de l'intervention, la température s'élève rapidement en

quelques heures à 41°. En même temps l'opéré devient somnolent, ne répond plus aux questions et tombe dans un coma de plus en plus profond. La respiration, d'abord régulière, devient pénible et superficielle. Le malade meurt dans le coma en hyperthermie par syncope respiratoire.

CUSHING, SOUQUES, SEGURA, DE MARTEL attribuent ces accidents à l'hypertension aiguë du liquide intraventriculaire. A la suite de l'intervention, il y a œdème cérébral et hypersécrétion du liquide céphalo-rachidien; d'autre part la résorption au niveau des espaces périvasculaires est entravée par les débris cellulaires et les globules rouges libérés au cours de l'opération.

Le syndrome opératoire de la région sellaire et de l'infundibulum confirme les données de la physiologie expérimentale. CLOVIS VINCENT, DAVID et PUESCH ont constaté, au cours d'interventions sur les tumeurs dérivées de la poche de RATHKE, l'hyperthermie à 39°, la soif impérieuse, la narcolepsie.

ALAJOUANINE, DE MARTEL, THÜREL, GUILLAUME ont présenté à la Société de Neurologie, le 11 janvier 1934, un cas de diabète insipide post-opératoire, avec arrêt de la menstruation chez une femme de 38 ans opérée d'adénome de l'hypophyse.

Au cours même de l'intervention, la malade a accusé une soif intense et impérieuse, la polyurie n'est apparue que le lendemain.

La polydipsie a donc été le phénomène primordial, primitif, précédant la polyurie, et non un phénomène secondaire, compensateur de la déshydratation de l'organisme.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans certains cas une thérapeutique étiologique, visant les séquelles tardives du traumatisme entraînant le syndrome infundibulo-tubéro-hypophysaire (hypertension cérébrale, processus cicatriciels exubérants), devra être tentée.

Les ponctions lombaires répétées, la trépanation décompressive, en abaissant la tension du liquide céphalo-rachidien, en favorisant la résorption des hématomes, ont donné de bons résultats dans le diabète insipide et les narcolepsies.

La radiothérapie, associée il est vrai à la trépanation, a amélioré le malade de ROUSSY, LÉVY et GOURNAY.

Par contre, les interventions chirurgicales directes sur la zone traumatisée (extraction de la balle, MARANON et PINTOS; évacuation du kyste hématique, DELATER, REVERCHON et WORMS) ont entraîné la mort du sujet.

On peut envisager un traitement symptomatique qui sera différent suivant le syndrome auquel il s'oppose.

L'opothérapie hypophysaire a donné des résultats encourageants contre l'obésité, les troubles de la

sphère génitale (GELDMACHER, HENDRY), la cachexie de SIMMONDS (SCHADEREWSKY).

L'extrait post-hypophysaire possède des propriétés oligo-diurétiques remarquables, c'est le traitement de choix, on serait même tenté de dire l'unique traitement du diabète insipide.

On l'administre par voie sous-cutanée ou par voie nasale.

Son action frénatrice de la polyurie est éminemment transitoire et on doit prolonger longuement son administration. L'accoutumance médicamenteuse n'est pas à craindre et les cas d'intolérance sont exceptionnels.

Les thérapeutiques anciennes : valériane, belladone, ergot de seigle, ergotine, quinine, opium, antipyrine, donnent des résultats médiocres d'après MARCEL LABBÉ.

On a utilisé, avec des résultats variables, la protéinothérapie, l'insuline, la novocaïne et même les diurétiques mercuriels.

Contre les narcolepsies, on a essayé tantôt les médications stimulant le système nerveux : caféïne, strychnine ; tantôt les sédatifs bromures et barbituriques.

Actuellement on préconise l'éphédrine, qui aurait donné de très bons résultats à des doses de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 par jour en trois prises, la dose étant adaptée à la tolérance et aux besoins du malade. Notre malade C... (hypersomnie) n'a ressenti aucun bénéfice de l'éphédrine.

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

Les séquelles des traumatismes de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire peuvent intéresser le médecin légiste, soit qu'il s'agisse d'en évaluer les conséquences au point de vue de la réduction de la capacité ouvrière, soit qu'il importe d'en examiner le retentissement sur le psychisme et sur la responsabilité du sujet.

Disons cependant que ces sortes de traumatismes sont rares.

En ce qui concerne le premier point, les manuels utilisés en médecine légale contiennent peu d'indications.

Le diabète, sous sa forme polyurie simple ou sous sa forme glycosurique qui constitue le symptôme le plus connu, a presque seul retenu l'attention et suscité plusieurs travaux. (BROUARDEL, MARCEL LABBÉ, JODRY, DURAND.)

Les guides-barèmes appliqués aux infirmes et malades de la guerre ne séparent pas le diabète sucré et le diabète insipide. Les taux prévus sont 30 à 70 % (barème de 1915), 5 à 30 % (barème de 1919).

Le guide de MAYET paraît aussi ne viser que les diabètes traumatiques avec glycosurie : « Diabète chronique nettement rattaché à un traumatisme, datant avec certitude de quelques semaines ou même de quelques jours et regardé comme imputable à celui-ci 35 à

50 % ». L'auteur indique que ce diabète étant extrêmement rare, une grande prudence est nécessaire avant d'établir les relations avec le traumatisme, et il conseille de se reporter à la communication du Professeur MARCEL LABBÉ à la Société de Médecine Légale de France, 10 octobre 1927, dont nous avons déjà cité les conclusions.

DUCELLIER, examinant seulement le diabète insipide est d'avis de s'inspirer des mêmes remarques pour résoudre la question d'origine, tout en formulant la réserve que des traumatismes n'atteignant pas la tête peuvent parfois être suivis de diabète.

Quant au problème du taux d'invalidité, il est lié à l'intensité de la polyurie et à l'appréciation des troubles qui l'accompagnent.

Dans ses formes bénignes et frustes, la polyurie ne semble pas diminuer notablement la capacité productive lorsque l'intéressé travaille dans un milieu où il peut éviter la déshydratation. Par contre, lorsqu'elle est intense et invincible, elle prend le caractère d'une angoisse ininterrompue, entrave la vie du patient, commande à ses occupations (GILBERT DREYFUS). Comme telle, elle cause une gêne sérieuse. De même, les formes graves avec troubles de la nutrition, asthénie, modifications psychiques méritent une évaluation élevée.

Pareille conclusion doit être proposée pour les autres symptômes (hypersomnie, troubles psychiques, dystrophies), dont l'intensité variable selon les cas peut restreindre considérablement les aptitudes utilisables du malade. Une de nos observations montre que

l'hypersomnie, surtout dans ses formes narcoleptiques, constitue une infirmité très grave qui ne permet plus d'occuper un emploi. Dans ce cas, un taux élevé d'invalidité est pleinement justifié.

De même, un syndrome adiposo-génital avec obésité marquée est capable de porter atteinte à l'activité et d'entraver l'exercice de certaines professions.

Les expertises soulevant la question de responsabilité chez les sujets qui nous occupent, inculpés de délits, ne sont pas communes.

La forme et la gravité des manifestations physiques et psychiques serviront de guide à l'expert, qui pourra être amené à conclure à l'irresponsabilité s'il se trouve en face d'un lésionné devenu inadaptable à l'ordre social.

A ce titre, l'observation du malade O..., délinquant incorrigible, à la suite d'un accident, qui par ailleurs avait produit un état d'infantilisme nous paraît intéressante.

A l'occasion de cas semblables, on peut sans doute se demander si les manifestations perverses ne sont pas sous la dépendance de la constitution héréditaire du sujet. La réponse à une telle question est difficile, mais, du point de vue pratique et conformément à la doctrine médico-légale, on doit rattacher au traumatisme les modifications du psychisme et de la conduite qui se sont déclarées seulement après lui. Du reste, les nombreux cas de mentalité perverse apparus à la suite de l'encéphalite épidémique démontrent avec certitude que des lésions cérébrales tardives suffisent à transformer le comportement social et éthique de l'individu.

CONCLUSIONS

1° Certains syndromes infundibulo-tubéro-hypophysaires relèvent d'une origine traumatique.

2° Cette origine est rare, elle joue dans l'étiologie un rôle beaucoup plus modeste que les tumeurs et les infections (encéphalite épidémique, syphilis, tuberculose).

3° Les traumatismes facteurs de syndromes infundibulo-tubéro-hypophysaires peuvent agir :

a) De façon directe (projectiles, fractures, interventions chirurgicales) ;

b) De façon indirecte immédiate (propagation d'une onde traumatique) ou secondaire (cicatrices exubérantes, hématomes, hypertension du liquide céphalo-rachidien).

4° Le tableau des syndromes infundibulo-tubéro-hypophysaires traumatiques peut revêtir divers types :

Diabète insipide ou exceptionnellement diabète sucré ;

Obésité ou dystrophies adiposo-génitales ;

Narcolepsie et hypersomnie ;

Cachexie de SIMMONDS ;

Troubles du développement somatique, nanisme ou infantilisme.

5° Le tableau de beaucoup le plus commun est constitué par le diabète insipide pur ou associé diversement à des troubles du métabolisme et de la morphogénèse, à de l'hypersomnie, à des modifications psychiques.

A ces symptômes, peuvent s'ajouter les éléments du syndrome subjectif des traumatisés du crâne (céphalées vertigineuses, irritabilité, dysmnésie) une psycho-névrose traumatique et, chez certains sujets, l'alcoolisme consécutif à la polydipsie.

Vu :

Nancy, le 19 mars 1934.

Le Président de Thèse,

LUCIEN.

Vu ET APPROUVÉ :

Nancy, le 19 mars 1934.

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

L. SPILLMANN.

Vu ET PERMIS D'IMPRIMER :

Nancy, le 20 mars 1933.

P. le Recteur de l'Académie,

L. SPILLMANN,

Vice-Président du Conseil de l'Université.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Diabète insipide syphilitique. *Monde Médical*, 15 avril 1925.
- ALAJOUINE, DE MARTEL. — Diabète insipide post-opératoire. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1934.
- ARNOULD. — Polyurie au cours d'une tuberculose de l'hypophyse. *Thèse de Nancy*, 1908.
- ARON. — Physiologie de l'hypophyse. *Strasbourg Médical*, 1932.
- ASCHNER. — Glycosurie par lésion du tubercinéreum. *Wiener. Med. Wochem*, 1909.
- Hypophyse und diabetes insipidus. *Munchen. Med. Wochem*, 1917, n° 8.
- BARDET. — Obésité hypophysaire. *Thèse de Paris*, 1920.
- BECMEUR. — Diabète insipide syphilitique. *Thèse d'Alger*, 1930.
- BÉJOT. — Syndromes hypophysaires, *Thèse de Paris*, 1923.
- BIANCHETTI. — Diabète insipide traumatique *Archivio Italiano di Chirugia*, mai 1930. *Journal de Chirurgie*, t. 36, p. 418.
- BIERER. — Sommeil en service. *Société de Médecine Militaire Française*, 28 avril 1927.
- BINET. — Recherches sur les centres du tubercinéreum et sur la glande hypophysaire. *Presse Médicale*, 1925, n° 52, p. 876.
- BRULL. — Hypophysectomie, lésions du tuber, glycémie et phosphates urinaires. *C. B. Soc. Biol.* t. XLVII, p. 737.
- CAMUS. — Régulation des fonctions psychiques. *Paris Médical*, octobre 1911, p. 408.
- Régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux extra-corticaux. *Paris Médical*, octobre 1924.
- CAMUS et GOURNAY. — La polyurie tubérienne après énérvation des reins. *Société de Biologie*, 17 mars 1923.
- CAMUS, GOURNAY et LEGRAND. — Diabète sucré par lésion nerveuse. *Presse Médicale*, n° 16, p. 249, 25 février 1925.
- CAMUS et ROUSSY. — Polyurie expérimentale par lésion de la base du cerveau : polyurie dite hypophysaire. *Société de Biologie*, 20 décembre 1913, t. LXXV, p. 628.

- Diabète insipide et polyurie dite hypophysaire. Régulation de la teneur en eau de l'organisme. *Presse Médicale*, n° 54, 8 juillet 1914.
- Polyurie expérimentale permanente et atrophie génitale. *Congrès de Physiologie de Paris*, 16-20 juillet 1920.
- Syndrome adiposo-génital et polyurie expérimentale. *Société de Neurologie*, 2 décembre 1920.
- Hypophysectomie chez le chien et le chat, technique et résultat de 150 interventions. *Société de Biologie*, 13 mai 1922, p. 1.008.
- Les syndromes hypophysaires. III^e Réunion Neurologique internationale. In *Revue Neurologique*, juin 1922.
- ĆAMUS, ROUSSY et LEGRAND. — Lésions expérimentales provoquant le syndrome polyurique et le syndrome adiposo-génital chez le chien. *Société de Biologie*, 20 mai 1922.
- CATTERINA. — Trauma cranien. Diabète insipide. Trépanation. *Il Policlinico*, 1921. *Journal de Chirurgie*, t. 29, p. 160.
- CHAUVET. — Infantilisme hypophysaire. *Thèse de Paris*, 1913.
- CLAUDE et LHERMITTE. — Le syndrome infundibulaire. *Presse Médicale*, 23 juillet 1917.
- Glycosurie dans les lésions traumatiques du cerveau. *Bulletin Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1916.
- Deux observations de glycosurie après un traumatisme cranien sans lésion de l'hypophyse. *Presse Médicale*, 5 juin 1926.
- COLLIN. — Sur l'excrétion des produits hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien. *Revue Française d'Endocrinologie*, n° 4, 1926.
- Sur la sécrétion hypophysaire. *Bull. Ac. Médecine*, 23 décembre 1924.
- Recherches sur l'élimination intracérébrale de la colloïde hypophysaire. *Revue Française d'Endocrinologie*, décembre 1924.
- Rôle neuro-endocrine de l'hypophyse. *Association des Anatomistes*, Turin, 1925.
- Inductions physiologiques tirées de la structure de l'hypophyse. *XVIII^e Congrès de Médecine*, Nancy, 1925.
- Sur les relations fonctionnelles entre la glande pituitaire et les centres tubériens. *Annales de Médecine*, décembre 1925.
- L'hypophyse. Thomas, 1933.
- COURBON. — Sur le sommeil. *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 868.
- CUSHING. — The pituitary body and its disorders. Leffincott, 1912.
- Rapport à la III^e Réunion Neurologique internationale.

- DAVID. — Diabète insipide et tuberculose. *Thèse de Paris*, 1895.

- DE MARTEL. — Syndromes neurologiques post-opératoires. *Presse Médicale*, 25 octobre 1930.
- DEMOLE. — Adiposité hypophysaire. *Revue Neurologique*, juin 1922.
- Le problème du sommeil. *Revue Neurologique*, 1927, I, p. 850.
- DENIZET. — Contribution à l'étude de l'infantilisme hypophysaire. *Thèse de Montpellier*, 1926.
- DENJEAN. — Syndromes infundibulo-tubériens. *Thèse de Toulouse*, 1929.
- DESOUTTER. — Polyurie hypophysaire. *Thèse de Paris*, 1921.
- DUCELLIER. — Diabète insipide d'origine traumatique. *Thèse de Lille*, 1924.
- DURAND. — Diabète sucré d'origine traumatique. *Thèse de Paris*, 1927.
- DURET. — Traumatismes cranio-cérébraux. Alcan 1921.
- ECONOMO (VON). — Discussion sur le sommeil. *Revue Neurologique*, 1927, I, p. 637.
- Théorie du sommeil. *Revue Neurologique*, 1928, II, p. 952.
- FLEUROT. — Diabète insipide et hypophyse. *Thèse de Paris*, 1924.
- FOIX et NICOLESCO. — Anatomie cérébrale, noyaux gris centraux et région mésentéphalo sous optique. Masson, Paris, 1925.
- FOLLY. — Syndrome adiposo-génital tardif. *Société de Neurologie*, 6 novembre 1930.
- FRADISS. — Etude sur le diabète insipide. *Thèse de Paris*, 1926.
- FRIBOURG-BLANC. — Sommeil en faction ou en service. *Revue de Médecine Légale*, 1928, n° 7.
- GABRIELLE LEVY et GOURNAY. — Diabète insipide traumatique. *Société de Neurologie*, 5 mars 1925.
- GALLUPI. — Syndromes hypophysaires et traumatismes. *Revue Française d'Endocrinologie*, juin 1927.
- GELDMACHER. — Adiposité traumatique. *Dents. Zeitsch f. Chirurgie*, mars 1929. *Journal de Chirurgie*, t. 34, p. 492.
- GOUDAL. — Le syndrome adiposo-génital. *Thèse de Paris*, 1919.
- GOURNAY. — Etude expérimentale sur la diurèse. La polyurie infundibulaire. *Thèse de Paris*, 1925.
- GRAHAM. — Polyurie après traumatisme du crâne. *American Surgery*, Philadelphie, 1917.
- GUILLAIN, LÉCHELLE et GARCIN. — Polyglobulie des syndromes hypophysaires. *Annales de Médecine*, janvier 1932.
- GILBERT DREYFUSS. — Le diabète insipide. Doin, 1931.

- HASKOVEC. — Psychisme sous cortical. *Revue Neurologique*, 1910.
Revue Neurologique, 1925. *Encephale*, décembre 1929.
- HENDRY. — Syndrome adiposo-génital, consécutif à un traumatisme de la selle turcique. *Revue Médicale*, 19 novembre 1921.
- HOUSSAY et BIASOTTI. — Hypophyse et diabète. *Presse Médicale*, 18 février 1931.
- HOUSSAY, ROGER et ORIAS. — Hémoglobine et nombre d'érythrocytes des chiens hypophysectomisés. *Société de Biologie*, 1931, t. CVIII, p. 496.
- HOUSSAY et HUC. — Hypophysectomies. *C. R. Société de Biologie*, Paris, t. 89, p. 51, 1923.
- HYNCK, VIAT, PAVEL. — Obésité et dysménorrhée traumatique. *Revue Neurologique*, 1932, t. II, p. 291.
- M.-O. ISLCU. — Diabète insipide traumatique. *Revista de Chirurgie*, août 1925. *Journal de Chirurgie*, t. 38, p. 187.
- JODRY. — Contribution à l'étude du diabète traumatique. *Thèse de Lyon*, 1897.
- JOLY. — Des divers aspects radiologiques de la selle turcique. *Paris Médical*, 1927.
- KAYSER. — Contribution à l'étude du mécanisme nerveux de la régulation thermique. Régulation chimique et métabolisme Doin, 1928.
- K.-H. KRAÛBE. — Infantilisme traumatique. *Revista Medica de Barcelone*, février 1926.
- KYRIACO. — Syndromes infundibulaires d'origine syphilitique. *Thèse de Paris*, 1932.
- KRIACO et ROQUES. — Les Narcolepsies. *Thèse de Paris*, 1930.
- MARCEL LABBÉ. — Diabète sucré d'origine traumatique. *Société de Médecine Légale*, 11 février 1929.
- Potomanie. *Revue Neurologique*, avril 1933.
- LE FAHLER. — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-hypophysaires. *Thèse de Montpellier*, 1926.
- LEGRAND. — Les glycosuries nerveuses expérimentales. *Thèse de Paris*, 1925.
- LÉPINE. — Diabète sucré. Alcan, 1909.
- LERI. — Les commotions et les émotions de guerre. *Collection bleu horizon*.
- Nanisme hypophysaire. *Presse Médicale*, 9 septembre 1922.
- LESCHKE. — Diabète insipide et système hypothalamo-hypophysaire. *Annales de Médecine*, mars 1933.

- LÉVY GABRIELLE. — Traitement des lésions de la région infundibulo-tubérienne. *Annales de Médecine*, 1925, n° 6.
- LHERMITTE. — Les maladies du sommeil. *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*, Bruxelles, 1910.
- La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. *Paris Médical*, 28, XII, 1918.
- Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie. Régulation de la fonction hypnique. *Gazette des Hôpitaux*, 11 mai 1927.
- Les narcolepsies. Leçon faite à la Salpêtrière. *Progrès Médical*, juin 1930.
- Le sommeil. Armand Collin, 1931.
- La syphilis diencéphalique et les syndromes végétatifs qu'elle conditionne. *Annales de Médecine*, mars 1933.
- LHERMITTE et DUPONT. — La cataplexie du réveil. *Encephale*, 1928, p. 424.
- LHERMITTE, KYRIACO et TRELLES. — Le syndrome infundibulaire dans la syphilis acquise et héréditaire. *Revue Neurologique*, février 1932.
- LHERMITTE et ROQUES. — Influence de la ponction lombaire sur les narcolepsies en apparence idiopathique. *Revue Neurologique*, 1929; n° 1, p. 93.
- LHERMITTE et TOURNAY. — Sommeil normal et pathologique. VIII^e Réunion Neurologique, Paris, 1927.
- LIVON. — Hypophyse. Richet. *Dictionnaire de Physiologie*, 1909.
- LUCIEN, PARISOT et RICHARD. — Hypophyse. Doin, 1934.
- MADDELUNG. — Adiposité traumatique. *Archiv. für Klin. Chirug.*, 1904.
- MARANON et PINTOS. — Lésion traumatique pure de l'hypophyse. Syndrome adiposo-génital et diabète insipide. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, an. XXVIII, n° 4, p. 9917. *Revue Neurologique*, 1918, II, p. 39.
- MARCHAND. — Les accès épileptiques avec conservation de la conscience. *Presse Médicale*, 1924, p. 290.
- MARINECCS, SAGER et KREINDLER. — Recherches expérimentales sur le problème du sommeil. *Académie de Médecine*, juillet 1928. *Revue Neurologique*, novembre 1929.
- MATHIEU et GRANDPIERRE. — Syndromes infundibulo-tubériens d'origine syphilitique. *Revue Médicale de l'Est*, novembre 1931.
- MAUDROUSE. — Contribution à l'étude du diabète insipide et de son traitement. *Thèse de Paris*, 1924.
- MOLIN DE TESSYER et LEVI. — Syndrome adiposo-génital et glycosuri consécutifs à une blessure du lobe frontal. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1922.

MOUZON. — Les syndromes du groupe infundibulo-hypophysaire dans l'encéphalite léthargique. *Presse Médicale*, 3 février 1923.

— Le traitement des narcolepsies par l'éphédrine. *Presse Médicale*, 26 décembre 1931.

NATHAN. — Le troisième ventricule constitue-t-il un cerveau affectif? *Presse Médicale*, 10 juin 1931.

NICOLESCO. — Les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne. *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 289-317.

NICOLESCO et RAÏLEANU. — Lésions nerveuses dans le diabète sucré. *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 41.

PARHON. — Sur le rôle de la région tubérienne dans la pathogénie des dystrophies du tissu adipeux. *Revue Neurologique*, 1923, t. I, p. 604.

— Un cas d'infantilisme hypophysaire. — *Revue Française d'Endocrinologie*, 1927.

PENAU, BLANCHARD et SIMONNET. — L'hypophyse. *Presses Universitaires*, 1929.

PICHARD et LIBER. — Polidysie. Ethylisme. Traumatisme ancien. *Société Médico Psychologique*, 23 janvier 1933.

PIERON. — Le problème physiologique du sommeil. Paris, 1913.

RAGANEAU. — Diabète insipide d'origine extrahypophysaire. *Thèse de Paris*, 1930.

RAVINA. — Le sommeil normal et pathologique. *Presse médicale*, mai 1928. *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 496.

RAYBAUT. — Syndromes hypophysaires et infundibulo-tubériens. *Pratique Médicale Illustrée*, Doin, 1932.

REVERCHON, DELATER et WORMS. — Kyste hémorragique. Syndrome adipo-génital. *Revue Neurologique*, t. II, 1923.

REVERCHON, WORMS, ROUQUIER. — Lésion traumatique de l'hypophyse. Diabète insipide. Paralyse des nerfs crâniens. *Presse Médicale*, 7 septembre 1921. — ROUVILLOIS, id., *Société de Chirurgie*, 24 mai 1921.

RIVOIRE. — Acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. Masson, 1932.

RICHARD. — Essai de classification des syndromes hypophyso-tubériens. *Revue Française d'endocrinologie*, juin 1929.

ROUSSY et LHERMITTE. — Troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau. *Revue Neurologique*, juillet 1924.

— Les psychonévroses de guerre. Masson, Paris, 1917.

- ROUSSY et MOSINGER. — Tuber cinéreum et son rôle dans les principales fonctions du métabolisme. *Annales de Médecine*, mars 1933.
- Rapports anatomiques et physiologiques de l'hypothalamus et de l'hypophyse. *Annales de Médecine*, mars 1933.
- La neuricrinie. Processus de sécrétion neuronale dans les noyaux de l'hypothalamus chez l'homme. *Société de Biologie*, 17 mars 1934.
- SALMON. — Infundibulo tuber et épilepsie. *Presse Médicale*, 6 janvier 1932.
- SCHABARD. — Nanisme traumatique. *Berlin Klin. Woch.*, 9 novembre 1908.
- SCHIFF et TRELLES. — Syndrome de STEWART-MOREL. *Encéphale*, 1931, p. 768.
- SCHRERESCHEWSKY. — Maladie de SIMMONDS. *Revue Française d'Endocrinologie*, août 1927.
- SIMMONDS. — Ueber Kachexie Hypophysäen Ursprung. *Deut. Med. Woch.*, 1916, p. 191.
- SOUQUES. — Narcolepsie traumatique. *Revue Neurologique*, juillet 1918.
- Narcolepsie consécutive à une commotion cérébrale. *Revue Neurologique*, juillet 1918.
- SPIEGEL. — Die Zentren des Autonomen Nervensystems. Julius Springer, Berlin, 1928.
- TROUSSEAU. — *Cliniques Médicales de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 705.
- TRENDELENBURG. — Die Hormone. Ihre physiologie und pharmacologie, t. I. *Hypophyse*, Berlin, 1929.
- TUFFIER. — Diabète insipide traumatique. *Rev. de Chirurgie*, IV, p. 827.
- URECHIA et ELÉKES. — Contribution à l'étude du tubercinéum. Cachexie dite hypophysaire. *Encephale*, mai 1926.
- Syndrome adipo-génital et polyurie. Examen histologique du tuber. *Revue Neurologique*, 1925, t. I, p. 330.
- WITRY. — Homosexualité post-traumatique. *Annales Medico Psychologiques*, 1929, t. I^{er}, p. 407.
- WOLL JULIUS. — Diabète sucré traumatique. *Medizinische Klinick*, 28 novembre 1930. *Journal de Chirurgie*, t. 38, p. 197.
- ZONDEK. — Krankheiten der endokrinen Drüsen, Berlin. Springer, 1923.
- Rapports du système hypophyso-dencéphalique avec l'œil. *Annales de Médecine*, mars 1933.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
PRÉFACE	6
HISTORIQUE	7
ANATOMIE DE L'HYPOPHYSE	9
ANATOMIE DE LA RÉGION INFUNDIBULO-TUBÉRIENNE.....	13
FONCTIONS DE L'HYPOPHYSE.....	18
FONCTIONS DE L'INFUNDIBULO-TUBER.....	29
PREUVES DE CORRÉLATION INFUNDIBULO-HYPOPHYSIAIRE....	47
SÉMÉIOLOGIE	54
ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE.....	61
CLASSIFICATION DES SYNDROMES INFUNDIBULO - TUBÉRO - HYPOPHYSIAIRES	71
TROUBLES DU DÉVELOPPEMENT NANISME-INFANTILISME.....	76
DIABÈTE INSIPIDE.....	84
POLYDIPSIE	94
DIABÈTE SUCRE.....	96
OBÉSITÉ. SYNDROME ADIPOSEO - GENITAL. TROUBLES DES FONCTIONS GÉNITALES.....	101
TROUBLES DE LA FONCTION HYPNIQUE.....	112
CACHEXIE HYPOPHYSIAIRE.....	123
SYNDROME DE STEWART-MOREL.....	130
SYNDROMES OPÉRATOIRES DE LA BASE DU CRANE.....	133
CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES	135
CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES	137
CONCLUSIONS	140
BIBLIOGRAPHIE	143

IMPRIMERIE VAGNER
3, RUE DU MANÈGE, 3
— NANCY —

